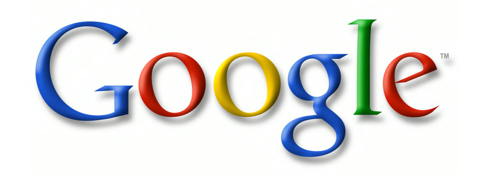
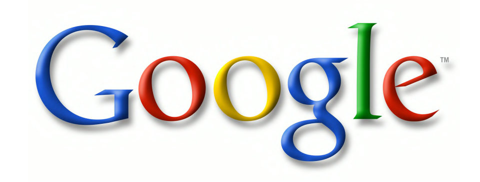






NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXXII

4927. — PARIS. — IMPRIMERIE A. LAHURE, 9, RUE DE FLEURUS, 9

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, G. BALLET, BALZER, A. M. BARRALLIER, P. BERT, BOUILLY, BRISSAUD, J. CHATIN, CUFFER, DELORME, DÉNUCÉ, D'ESPINE, A. DESPRÉS, G. DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LETULLE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON, P. MARDUEL, L. MARTINEAU, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMB. MOLLIÈRE, MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, PROUST, L. PRUNIER, RICHET, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, GERMAIN SÉE, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTE-DEUXIÈME

ROU — SCR

AVEC 55 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1882

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ROUGEOLE (Lat., *morbilli*; — All., *Masern*; — Angl., *measles*; — Ital. *rosolia*).

Pyrexie exanthématique contagieuse, caractérisée par une *fièvre* rémittente continue, par un *catarrhe* de la conjonctive, du nez, du larynx et des bronches, et par une *éruption* de taches rouges irrégulières, disparaissant par la pression et laissant toujours entre elles un intervalle de peau saine.

Historique. — La rougeole, aujourd'hui la plus répandue et la plus commune des fièvres éruptives, paraît être venue d'Orient avec la variole et n'avoir fait son apparition en Europe qu'avec les Arabes vers le septième ou le huitième siècle de notre ère. Ce qui paraît certain, c'est que la maladie décrite par Rhazès (neuvième siècle) sous le nom de *Hhasbah* était bien la rougeole (Hirsch). Au moyen âge, les expressions de *morbilli* (petite peste) et de *blacciæ* (papules) sont appliquées à peu près indifféremment à la rougeole et à la variole. La confusion entre les trois fièvres éruptives existe encore en plein dix-septième siècle : ainsi Sennert (*Medic. prac.*, lib. II, cap. 12) cherche dans la constitution médicale la raison pour laquelle la même maladie peut revêtir tantôt la forme de la variole, tantôt celle de la rougeole.

Néanmoins on peut citer parmi les épidémies de rougeole du dix-huitième siècle les descriptions d'Huxham, qui se distinguent entre toutes par leur précision et la connaissance exacte des complications morbilleuses. On peut en juger par ce simple extrait qui se rapporte aux maladies du mois d'octobre 1745 : « *Morbilli epidemici* etiam inter adultos ac plures jugulant sæpe more peripneumonico, sæpe lenta *hectica* tabe ; haud raro *dysenteria* cruenta accedit, sæpius vero enormis mucosa *diarrhæa ;* nonnunquam accidunt dirissima *oris ulcera*, atque inde maxillarum caries » (I, p. 377). Morton (*Exerc.* III) croit qu'il existe le même rapport entre la rougeole et la scarlatine qu'entre la variole discrète et la variole

confluente. Sydenham néanmoins, qui a rendu compte, comme lui, des épidémies de 1670 et de 1674, nous a laissé une description distincte des trois grandes pyrexies, description qui était considérée comme classique par Trousseau ; mais la confusion reparaît encore après lui : on la retrouve en 1769 dans les œuvres de Sir W. Watson (vol. IV, p. 132). On conçoit dès lors la difficulté d'établir avec précision les annales de la rougeole avant Willan et Bateman, auxquels nous devons la création de genres distincts en dermatologie.

De nos jours la rougeole s'est étendue à peu près sur toute la surface du globe. Néanmoins elle est moins répandue et surtout moins grave que la variole. Elle paraît inconnue ou très-rare dans les régions boréales de la baie d'Hudson, du Groënland, du Labrador et de l'Islande. Les îles Feroë ont présenté ce curieux phénomène de n'avoir été visitées que par deux épidémies en soixante-cinq ans, de 1781 à 1846. La rougeole paraît répandue uniformément dans toute l'Europe. En Asie, elle paraît être rare sur le plateau central, aux Indes et en Chine, tandis qu'on l'observe au Japon et dans les îles de la Sonde, où elle est très-bénigne. Elle paraît par contre inconnue en Arabie, son berceau d'origine. On ne la rencontre que bien rarement en Polynésie, tandis qu'en Australie elle présente plus de gravité que la variole. La rougeole a pénétré pour la première fois aux îles Fidji en 1835, où elle a été très-meurtrière, comme c'est en général le cas quand elle s'implante sur un sol vierge. Les épidémies rubéoliques sont rares et bénignes aux États-Unis et aux Antilles, tandis qu'elles seraient plus graves au Brésil et à la Plata (Lombard).

Étiologie. — La seule source actuellement connue de la rougeole est la contagion. Aucun âge, aucune saison, aucune maladie ne met à l'abri de la rougeole, sinon la rougeole elle-même : aussi est-elle considérée généralement comme une de ces maladies nécessaires, à laquelle peu d'individus échappent. Nous distinguerons néanmoins, pour la commodité de la description, des causes prédisposantes et des causes efficientes.

Causes prédisposantes. — *Age*. — La rougeole peut-elle être transmise à l'enfant dans le sein de sa mère? Malgré le peu de documents qui existent sur ce point, on ne peut en douter. Ainsi Gautier (de Genève) a pu rassembler six observations de rougeole chez la mère dans les derniers jours de la grossesse, qui fut suivie chez le nouveau-né d'une éruption morbilleuse à la naissance ou dans les cinq premiers jours de la vie. Dans un autre cas qui lui est personnel, l'enfant resta indemne, quoiqu'il fût nourri par sa mère qui était en pleine éruption de rougeole. D'autres observations paraissent démontrer qu'à une époque moins avancée de la grossesse la rougeole peut être une cause d'avortement et de mort pour la mère et pour le fœtus.

Dans la première année de la vie, la réceptivité rubéolique est certainement moindre que dans les années suivantes. L'immunité, sans être absolue, est très-réelle dans les six premiers mois. Il est fréquent de voir tous les enfants d'une même famille être atteints de rougeole, à l'exception du

nouveau-né, quoiqu'il couche dans la même chambre ou le même lit que ses frères et sœurs.

A partir d'un an, la réceptivité augmente; le nombre des malades a presque triplé d'un à deux ans et atteint son maximum de trois à cinq ans. Il est encore considérable de cinq à dix ans; c'est en effet l'âge des écoles, une des causes les plus puissantes de diffusion du contagium morbilleux. La rougeole n'est une maladie de l'enfance que par l'immunité conférée aux âges subséquents par une rougeole antérieure; ce qui le prouve, c'est le nombre considérable d'adultes frappés par les épidémies qui éclatent pour la première fois dans une localité, comme aux îles Feroë, par exemple. La vieillesse elle-même n'en est pas à l'abri: Drake, en 1844, l'a observée sur un nègre de 80 ans, Heim sur une femme de 76 ans et Michælsen sur une femme de 83 ans.

Sexe. — Le sexe ne change en rien la réceptivité pour la rougeole; la proportion des deux sexes varie d'une épidémie à l'autre et dépend de circonstances accessoires.

Saison. — Si l'on en excepte l'été où la rougeole est exceptionnelle, on peut établir qu'il n'y a rien de constant dans l'époque de l'année où apparaissent les épidémies de rougeole. On a cité en faveur de l'influence prépondérante de la saison froide la statistique de Hirsch basée sur 309 épidémies de rougeole, dont 190 ou les deux tiers ont sévi de décembre à mai et 119 seulement de mai à décembre. Mais il y a trop de différences de ville à ville et d'une épidémie à l'autre pour retenir autre chose que l'extrême rareté des épidémies rubéoliques en été.

Ainsi, tandis qu'à Vienne le début des épidémies a coïncidé presque toujours avec les premiers mois de l'année, à Munich 39,6 0/0 des cas se sont montrés en automne, 43,4 0/0 en hiver et 17 0/0 au printemps et en été. Par contre, d'après Förster, à Dresde 8 épidémies sur 14 ont débuté en été, de juin à septembre. A Genève, Rilliet indique mars, avril et mai, pour le maximum des épidémies. Pendant 13 ans, Marc D'Espine a trouvé que le maximum des décès par rougeole tombe d'avril à juin. Cette observation coïncide avec ce que l'on vient d'observer à Bâle pour une des plus fortes et des plus meurtrières épidémies de rougeole qu'on ait jamais observée. Du 31 octobre 1880 au 1[er] mai 1881, il n'y a pas eu un seul décès de rougeole à Bâle ville (62,363 habitants). Du 1[er] mai au 2 juillet 1881, les bulletins officiels en signalent 47 par rougeole sur un total de 295 décès, soit un sixième des décès. A Londres, de 1840 à 1847, c'est l'automne qui a été la saison la plus chargée de décès rubéoliques (automne 35 0/0, été 26 0/0, hiver 20 0/0, printemps 19 0/0). Que conclure de tous ces chiffres contradictoires, sinon ce fait négatif important déjà indiqué par J. Frank, qu'aucune saison ne prédispose spécialement à la rougeole?

Maladies antérieures. — La rougeole n'est pas difficile dans le choix de ses victimes, elle se développe aussi bien chez des êtres chétifs et cachectiques que chez des enfants vigoureux et en parfaite santé. On l'a vue souvent survenir dans le cours d'autres maladies aiguës, telles que

l'érésipèle (Habisreutinger, Rilliet et Barthez), la fièvre typhoïde (Kesteven), la variole et la scarlatine (Bez et nombreux observateurs), les oreillons (Liverani) et même la méningite tuberculeuse (Bierbaum). Faber et Heyfelder ont fait la remarque, quand une épidémie de rougeole coïncidait avec une épidémie de scarlatine, que les convalescents de scarlatine prenaient beaucoup plus souvent la rougeole que ceux de rougeole ne prenaient la scarlatine.

Causes efficientes. — Contagion. — La rougeole est très-contagieuse: nous n'en voulons pour preuve que sa présence permanente dans les salles d'enfants des hôpitaux de Paris, à Sainte-Eugénie, aux Enfants-Assistés, où elle atteint presque tous les enfants qui ne l'ont pas encore eue. Le contage aérien paraissant peu diffusible, c'est par la contagion immédiate que se propage le plus souvent la maladie. Dans l'épidémie des îles Feroë dont Panum put suivre pas à pas la propagation, pas un cas ne se manifesta sans que l'individu atteint eût été en rapport avec un malade; c'est à la suite de cohabitations, de visites dans la chambre d'un malade, que la maladie se prenait, si bien que Panum nie l'existence du contage atmosphérique puisqu'un isolement rigoureux a suffi pour préserver un millier d'habitants. La contagion médiate par des habillements ou des objets qui ont été en contact avec le malade est beaucoup moins à craindre dans la rougeole que dans la variole et la scarlatine; néanmoins Panum croit avoir démontré dans plusieurs cas que la maladie a été propagée par l'intermédiaire du médecin.

La rougeole est contagieuse à toutes ses périodes, mais principalement à la période d'invasion et pendant l'éruption. Les essais d'inoculation, qui datent de plus d'un siècle (Home, à Édimbourg, en 1758) et qui ont été répétés depuis lors avec succès (Katona en Italie en 1842, Mayr à Vienne en 1852), établissent que le contage existe non-seulement dans l'épiderme et le chorion de la peau pendant l'éruption, mais aussi dans le sang et les diverses sécrétions telles que le mucus nasal, les larmes, etc., à la période d'invasion. Par contre, les écailles furfuracées de la période de desquamation ont été inoculées sans résultat par Monro et par Mayr. Rien de certain n'est encore acquis sur la nature du contage morbilleux, quoique plusieurs auteurs l'aient décrit et même classé au point de vue de l'histoire naturelle (Hallier, Salisbury, Coze et Feltz). L'inoculation de sang rubéolique à des lapins n'a déterminé qu'une fièvre de deux ou trois jours, suivie d'une guérison rapide et sans rapport aucun avec la rougeole humaine.

Épidémies. — La rougeole règne endémiquement dans tous les grands centres de population; elle subit néanmoins même dans les villes des fluctuations considérables, suivant les années et l'époque de l'année; ces recrudescences épidémiques, qui dans les campagnes et surtout dans les îles sont séparées par des intervalles de disparition complète de la maladie, sont d'autant plus considérables que l'intervalle entre les deux épidémies a été plus long. On a pu remarquer dans quelques villes une certaine périodicité dans le retour des épidémies rubéoliques, qui a varié

de 2 à 4 ans. Cet intervalle peut être parfois bien plus considérable ; au Hagelloch, il a duré 14 ans (Pfeilsticker), au cap de Bonne-Espérance 30 ans, aux îles Feroé 65 ans (Panum); il doit varier nécessairement d'une localité à l'autre, suivant le nombre d'individus épargnés par l'épidémie précédente ou nés depuis lors, et l'intensité des rapports sociaux. Citons ici principalement les hôpitaux d'enfants et les écoles, comme des agents très-puissants de dissémination de la maladie.

Les épidémies ne durent jamais très-longtemps, elles atteignent rapidement leur maximum d'extension et s'éteignent aussi très-vite. La rapidité d'extension dépend de la densité de la population : aussi est-elle plus grande à la ville qu'à la campagne. La durée, par contre, dépend du chiffre de la population agglomérée ; elle est d'autant plus faible que le nombre des habitants est plus restreint. Ainsi, la durée de l'épidémie, au Hagelloch qui n'a que 577 habitants, a été de 47 jours ; la durée moyenne des épidémies à Heidelberg a été de 3 mois et demi (Alsberg), à Würzbourg de 4 mois 9/10 (Voit), à Münich de 5 mois 2/10 (Ranke).

On a signalé pour la rougeole comme pour les autres maladies infectieuses des recrudescences générales, de vraies pandémies. C'est ainsi qu'on l'a vue s'étendre de 1834 à 1836 au centre et au nord de l'Europe, en 1846 et 1847 dans l'ouest et le nord de l'Europe, ainsi qu'à toute l'Amérique du Nord (Hirsch).

Incubation. — Il s'écoule presque invariablement 13 ou 14 jours entre le moment de l'infection et celui où l'éruption apparaît. Par contre, le temps qui sépare l'infection des premières atteintes de la maladie est moins fixe ; sa durée, qui est en moyenne de 10 jours, peut être beaucoup plus courte ; elle est seulement de 8 à 9 jours dans la rougeole inoculée. Cette période latente est parfois interrompue par des malaises et de légers signes avant-coureurs de la période d'invasion, tels qu'un peu de fièvre, du coryza ou de la toux. Tout dérangement de la santé doit être suspect chez un enfant qui a été exposé à la contagion rubéolique.

Description. — Il est important de séparer dès l'abord les formes régulières à marche typique et les formes anomales qui s'en distinguent soit par la bénignité, soit par la malignité de leurs symptômes. Cette distinction a plus d'importance pratique que les nombreuses variétés établies d'après l'âge du malade, l'état de santé antérieur ou l'aspect de l'éruption.

I. Rougeole régulière. — La symptomatologie de la rougeole est constituée par trois phénomènes constants : la fièvre, le catarrhe des muqueuses (*énanthème*) et l'éruption (*exanthème*), vraie triade pathologique qui s'enchaîne suivant un ordre toujours identique. Dans une première série de quatre jours, qui constitue la période d'invasion, la fièvre et l'énanthème existent seuls ; commençant par la conjonctive et la muqueuse nasale, celui-ci descend de proche en proche au pharynx, au larynx, et atteint les bronches seulement dans la période suivante. Dans une seconde série de quatre jours, qui constitue la période d'éruption, l'exanthème paraît et atteint son apogée en même temps que la fièvre ; celle-ci disparaît le septième jour de la maladie, en même temps que l'éruption passe à l'état

de macules; le catarrhe, qui a continué à descendre le long des bronches, s'éteint vers le huitième jour aux portes des lobules pulmonaires, quand tout marche normalement. Les anciens auteurs ajoutaient à ces deux périodes la période de desquamation, également de quatre jours; mais elle est en général si peu marquée qu'elle ne mérite pas une description spéciale et se confond avec la convalescence, dans la rougeole non compliquée.

Période d'invasion. — La première période de la rougeole a été longtemps décrite sous le nom de prodromes. Cette dénomination ne paraît pas devoir être conservée : en effet, les chances de contagion sont aussi grandes à ce moment que pendant l'éruption; le catarrhe qui se développe à cette période est aussi spécifique que l'éruption cutanée; c'est la rougeole des muqueuses ou ce que l'on a désigné sous le nom d'énanthème.

La durée de la période d'invasion n'est pas aussi invariable que celle de la période d'éruption. Parfois les symptômes sont si insignifiants qu'ils peuvent passer inaperçus; d'autres fois il se fait une première poussée fébrile qui s'arrête, traîne en longueur et n'est suivie du développement complet de la maladie qu'au bout d'une semaine et plus. Néanmoins, dans la majorité des cas, on peut compter quatre jours pleins entre le début de la fièvre et l'apparition de l'exanthème. C'est ce qui a fait dire que la rougeole est des trois fièvres éruptives celle dont les prodromes sont les plus longs.

La *fièvre* s'annonce dès le premier jour par une première élévation de la température qui peut atteindre 39°. Elle diminue le second jour et peut même disparaître complétement pour reprendre son essor dans le courant ou vers la fin du troisième jour, et atteindre son apogée dans la nuit du quatrième au cinquième jour, au moment où l'éruption commence à se répandre sur la surface cutanée. Ces deux poussées distinctes qui ont été établies par les observations thermométriques de Wunderlich, de Monti, de Thomas, de Krabler et de Ziemssen, avaient été déjà bien reconnues sans l'aide du thermomètre par Rilliet et Barthez en ces termes : « La fièvre prodromique de la rougeole est très-rarement une fièvre continue dans le sens rigoureux du mot; le plus souvent elle est rémittente, quelquefois même intermittente, analogue à la fièvre catarrhale, pour ne pas dire identique avec elle. Le plus ordinairement, le premier jour des prodromes est marqué par un accès fébrile d'une intensité variable, puis sans disparaître entièrement la fièvre diminue tellement qu'il faut beaucoup d'attention pour la reconnaître, les enfants ayant souvent repris leur gaieté et conservant une partie de leur appétit. Quelques-uns même semblent assez bien remis pour se livrer de nouveau à leurs jeux ou à leurs promenades accoutumés; un ou plusieurs jours se passent ainsi, puis la fièvre reparaît intense, et alors on peut être à peu près sûr que l'éruption ne tardera pas à se faire » (R. et B., III, p. 235).

Le *catarrhe des conjonctives et de la muqueuse nasale* est avec la fièvre un des premiers symptômes de la rougeole, un des plus impor-

tants au point de vue du diagnostic; il est très-marqué les premiers jours et va s'atténuant pendant l'éruption. Le facies est en général caractéristique : les paupières sont un peu gonflées, les conjonctives sont injectées, les yeux sont larmoyants et fuient la lumière; les narines coulent, il y a de l'enchifrènement et des éternuments.

Les *épistaxis* sont moins constantes, mais, quand elles existent, sont également un signe de valeur dans le diagnostic. Elles peuvent devenir dans certains cas une complication sérieuse par leur abondance et leur répétition.

L'*angine*, ou, pour parler d'une façon plus clinique, le *mal de gorge*, a été noté dans certaines épidémies, mais il est toujours plus rare et bien moins accentué que dans l'invasion de la scarlatine. La langue reste toujours indemne. Par contre, on constate fréquemment la présence d'un piqueté rouge sur le voile du palais qui apparaît en général le troisième jour sans s'accompagner de douleur ni de dysphagie. Ce phénomène, signalé pour la première fois par Marc D'Espine et par Heim, est loin d'être constant; la confluence de l'érythème morbilleux sur le pharynx paraît en rapport avec l'intensité de l'exanthème et doit faire craindre par conséquent des complications bronchiques.

Dans un certain nombre de cas qui nous ont paru plus fréquents chez les jeunes enfants au-dessous de sept ans, le catarrhe morbilleux débute d'emblée par le larynx et y détermine des accès d'étouffement spasmodiques qui ne diffèrent pas de ceux de la *laryngite striduleuse*.

Le *catarrhe intestinal* n'a été observé dans les prodromes de la rougeole que chez les très-jeunes enfants ou à la suite d'un traitement intempestif.

Les *convulsions* ne sont pas rares chez les petits enfants au moment où la fièvre devient vive, vers le quatrième jour; elles ne paraissent avoir alors aucune conséquence fâcheuse et disparaissent avec l'éruption. On peut dire d'une façon générale que les symptômes nerveux sont beaucoup plus rares à la période d'invasion dans la rougeole que dans la variole et surtout dans la scarlatine.

Période d'éruption. — Quand l'éruption va paraître, la fièvre redouble, le malaise s'accentue et s'accompagne parfois de délire chez l'adulte. C'est en général pendant la nuit que se fait la première poussée. Elle commence aux tempes et sur le front près de la racine des cheveux pour s'étendre de là à toute la face. On trouve le matin au réveil le visage injecté et un peu boursouflé, surtout aux paupières, aux joues, à la lèvre supérieure, et l'on ne tarde pas à reconnaître le piqueté caractéristique.

L'éruption se généralise en un ou deux jours, au front d'abord, puis à la racine des membres; elle n'apparaît sur les jambes que dans le courant du second jour, et n'y est jamais aussi abondante que sur le reste du corps.

Les éléments éruptifs sont constitués par des taches d'un rose vif, peu ou point saillantes, disparaissant par la pression, à contours irréguliers, de dimensions très-variables, qui par leur réunion peuvent former des plaques

rouges, mais qui laissent néanmoins toujours entre elles des intervalles de peau saine. C'est sur la partie antérieure du thorax que l'aspect de l'éruption est le plus caractéristique ; c'est là qu'il faut regarder dans les cas embarrassants pour le diagnostic. Elle ne se présente jamais sous la forme de rougeur diffuse, mais sous celle de taches irrégulières d'un rouge clair prenant souvent l'aspect de croissants ou d'arcs de cercle.

A la face, au contraire, la congestion qui accompagne au début l'éruption peut donner lieu à de véritables plaques. Une autre variété qui en impose souvent pour une variole au début et qui ne se voit guère qu'à la face est la rougeole *boutonneuse ;* les éléments éruptifs sont constitués alors par de vraies papilles, saillantes au toucher. On a encore signalé d'autres variétés d'éruption de moindre importance, telles que la présence de petites vésicules de miliaires ou même de bulles pemphigoïdes ; elles sont très-rares dans la rougeole régulière.

Dès la fin du troisième jour de l'éruption les taches pâlissent, elles ne disparaissent plus sous la pression du doigt, prennent l'aspect de marbrures d'un bleu violacé qui passent insensiblement au brun et donnent souvent à la peau un aspect tigré ; nous les avons vues persister dans certains cas pendant plus d'une semaine. Habituellement les macules s'effacent au bout de quatre à sept jours dans l'ordre de leur apparition.

Enfin, dans quelques éruptions où l'hyperémie cutanée était très-vive, on a vu de petites extravasations sanguines se faire dans le derme, sans que ces pétéchies fussent le signe d'une diathèse hémorrhagique grave.

La *desquamation* est un épiphénomène sans importance dans la rougeole. Chez le plus grand nombre des malades elle se borne à la présence de quelques écailles furfuracées à la face et sur le cou, qui donnent à la peau un aspect farineux.

Pendant l'évolution de l'exanthème, la fièvre et le catarrhe continuent. La *fièvre* suit assez exactement la marche de l'éruption. L'acmé tombe en général sur le cinquième jour ; il n'est pas rare de voir à ce moment la température se maintenir au-dessus de 40° pendant vingt-quatre ou trente-six heures. La fièvre diminue déjà dans le courant du sixième jour et la température redescend lentement pour atteindre la normale le septième ou le huitième jour. Dans certains cas particulièrement favorables, la défervescence se fait brusquement, en général dans le courant de la nuit, en même temps que l'éruption pâlit ; alors le malade entre immédiatement en convalescence. La persistance ou la recrudescence de la fièvre après le septième jour est toujours l'indice d'une complication interne.

Parmi les symptômes concomitants de l'éruption et de la fièvre, le plus important sans contredit est le *catarrhe laryngo-bronchique*. La voix devient rauque et voilée ; la toux, bruyante et souvent douloureuse, prend un timbre caractéristique, à la fois faux, aigu et déchiré, qu'on désigne sous le nom bizarre de toux *férine* (fauve). Elle est suivie chez l'adulte d'une expectoration de gros crachats verts, nummulaires et déchiquetés sur les bords, qui rappellent ceux des phthisiques, comme Chomel l'avait

déjà remarqué. Gerhardt a démontré par l'examen laryngoscopique que ces symptômes sont déterminés par la présence sur l'épiglotte et sur toute la muqueuse laryngée d'une éruption rubéolique identique à celle que l'on constate sur le voile du palais.

L'auscultation révèle en même temps une certaine rudesse du murmure vésiculaire, des ronchus sonores et quelques râles muqueux disséminés qui trahissent la présence de l'exanthème bronchique, même dans les formes les plus régulières. La durée du catarrhe laryngo-bronchique est en général un peu plus longue que celle de l'exanthème, et l'on voit parfois ce dernier survivre à la cause qui l'a engendré (voy. *Complications*).

Les théoriciens ont voulu voir dans la *diarrhée* qui se déclare parfois vers le déclin de l'éruption une preuve de l'énanthème intestinal. Tout en reconnaissant qu'à ce moment la susceptibilité du tube intestinal est exagérée, nous regardons à ce moment la diarrhée comme une complication, due soit aux préparations antimoniales, soit à une faute de régime, ce qui est le cas ordinaire chez les petits enfants, soit enfin à une entéro-colite dysentériforme.

La *convalescence* commence immédiatement après la chute de la fièvre; elle est complète et rapide chez tous les sujets sains et exempts de prédisposition tuberculeuse. C'est la période au contraire qui doit éveiller au plus haut degré la sollicitude du médecin chez les enfants cachectiques, scrofuleux et à antécédents de famille suspects. On peut appliquer à la rougeole le mot que Ricord appliquait à la syphilis : c'est un *branle-bas* général de l'organisme, qui peut réveiller tous les germes morbides.

Récidives. — Il faut distinguer avec soin, comme l'a fait Thomas, de Leipzig, les récidives à courte échéance ou rechutes qui dépendent d'une seule et même infection et les récidives à longue échéance ou récidives proprement dites, qui supposent une nouvelle atteinte du poison morbilleux.

1) *Rechutes.* — Les rechutes sont plus rares après la rougeole qu'après d'autres pyrexies infectieuses, telles que la scarlatine et surtout la fièvre typhoïde. Elles se montrent dans un espace de temps qui varie entre quelques jours et un mois au maximum après la première atteinte. La rechute est en général d'autant plus forte que la première atteinte a été plus bénigne : ainsi Seidl a observé deux fois une rechute mortelle trois à quatre semaines après la rougeole. On a remarqué aussi que les récidives à courte échéance paraissent plus fréquentes après les rougeoles abortives ou incomplètes; Rufz cite deux cas d'infection rubéolique sans éruption, suivie deux ou trois semaines après d'une rougeole régulière. On peut ranger dans la même catégorie les rougeoles à prodromes très-prolongés, dans lesquels il y a une série de petits mouvements fébriles accompagnés de quelques flux catarrhaux et aboutissant à l'éruption seulement après trois ou quatre efforts successifs ; ces rougeoles sont en général bénignes.

Parfois même, comme dans les cas observés par Meissner, l'exanthème

commence à paraître, puis s'efface et est suivi d'une seconde poussée qui est complète et régulière ; c'est en partie sur de pareils faits qu'a été fondée la fameuse théorie de la rétrocession de l'exanthème. Quant à la forme *récurrente*, observée en Livonie par Trojanowski, il est probable qu'elle est une combinaison de la rougeole avec la fièvre récurrente, qui est endémique dans cette partie de l'Europe.

2) *Récidives*. — On a vu quelquefois la rougeole se développer pour la seconde fois chez le même sujet après quelques années, par exemple, à l'âge adulte chez des sujets qui avaient eu la rougeole dans leur enfance, mais tout praticien expérimenté doit avouer que ces faits sont exceptionnels. Morton disait déjà au dix-septième siècle : « Nunquam in tota mea praxi novi quemquam præter unum puerum secunda vice hoc morbo corruptum » (*loc. cit.*, p. 341). L'immunité créée par une rougeole légitime est tellement la règle, qu'il faut toujours se défier de son diagnostic quand on se trouve en face d'une seconde éruption morbilliforme. Que de fausses rougeoles, que de roséoles ou d'érythèmes artificiels ont été pris pour la rougeole ! Cela est si vrai que les auteurs qui insistent le plus sur la fréquence des récidives rubéoliques sont ceux qui refusent à la roséole exanthématique le droit de cité dans la pathologie (*voy.* l'article Roséole, t. XXXI).

II. Rougeole anomale. — Le tableau de la rougeole, tel que nous l'avons décrit, peut subir de nouvelles modifications dont les unes sont sans importance pratique et sont du domaine de l'histoire naturelle, dont les autres au contraire intéressent le médecin au point de vue du pronostic ; ce sont les seules qui méritent d'être décrites dans un dictionnaire pratique. A ce point de vue, nous distinguerons les rougeoles anomales en formes *bénignes* et *malignes*.

Formes bénignes. — Les formes bénignes se distinguent de la forme régulière par l'atténuation de tous les symptômes ou de l'un des trois facteurs principaux du syndrome morbilleux, le catarrhe, la fièvre ou l'éruption. Nous désignerons les premières sous le nom de *rougeoles abortives*, les secondes sous le nom de *rougeoles frustes* ou incomplètes.

Les *rougeoles abortives* présentent deux variétés principales dont on retrouve l'analogue dans l'histoire de la varioloïde. Dans la première, la période d'invasion est semblable à celle de la rougeole régulière ; la fièvre et le catarrhe sont bien développés, l'éruption est abondante, mais se fait très-rapidement et disparaît de même, en même temps que les autres symptômes s'effacent. Dès le cinquième ou le sixième jour le malade entre en convalescence, au moment où les parents et parfois le médecin lui-même, effrayés par la rétrocession de l'exanthème, redoutent une issue fatale. Dans la seconde variété, véritable rougeole en miniature, les prodromes ont une longueur inusitée, mais la fièvre n'est jamais très-élevée. L'éruption et le catarrhe sont si peu développés, qu'on prendrait volontiers la maladie pour une roséole. Souvent ces rougeoles légères méconnues engendrent par contagion des rougeoles sérieuses. Les

rechutes sont plus fréquentes dans cette forme abortive que dans la rougeole régulière.

Parmi les formes *frustes*, nous signalerons la rougeole sans catarrhe et la rougeole sans éruption. La *rougeole sans catarrhe* est très-difficile à distinguer de la roséole; c'est le milieu épidémique qui permet seul de la reconnaitre. D'après Thomas, cette forme s'observerait surtout chez les jeunes enfants, elle serait accompagnée de peu de fièvre et préserverait d'une nouvelle infection aussi bien qu'une rougeole régulière. Quant à nous, nous ne l'avons jamais observée et avons toujours rapporté à la roséole les cas qui s'en rapprochaient par leurs symptômes. La *rougeole sans éruption* (morbilli sine morbillis), quoique contestée par Grisolle, a été observée par des auteurs dignes de foi. Ainsi Seitz a vu dans un cas le catarrhe fébrile de la rougeole être suivi d'une desquamation furfuracée sans exanthème préalable. Il est possible que parfois l'éruption ait échappé à l'observateur par son peu d'étendue et sa durée éphémère. Il n'en reste pas moins vrai que dans toute grande épidémie de rougeole on voit un certain nombre de fièvres catarrhales suspectes, non suivies d'éruption, à côté des formes ordinaires.

Formes malignes. — Contrairement à la scarlatine, ce n'est pas dans les premiers jours que la rougeole est le plus à craindre, c'est au moment de son déclin. Néanmoins, si dans la majorité des cas les périodes d'invasion et d'éruption se passent sans accident, il est un certain nombre d'épidémies dans lesquelles, indépendamment des influences individuelles, la rougeole s'est montrée grave d'emblée, où l'apparition de symptômes insolites ou l'exagération d'un des trois facteurs, la fièvre, le catarrhe ou l'éruption, dénotaient une intoxication plus intense. C'est à ces formes redoutables que la tradition a réservé le nom de rougeoles malignes. Cette malignité peut se révéler de trois manières différentes: par une dyscrasie hémorrhagique, par des accidents nerveux ou par des accidents pulmonaires : de là trois formes qui parfois se rencontrent dans une même épidémie ou, ce qui est plus rare, chez le même malade : la forme hémorrhagique, la forme ataxo-adynamique et la forme dyspnéique.

La forme *hémorrhagique* ne doit pas être confondue avec les rougeoles régulières dont l'éruption prend une teinte ecchymotique vers le troisième ou le quatrième jour. Veit a insisté sur la bénignité de la variété dite ecchymotique ou pétéchiale de la rougeole régulière. L'apparition des taches ecchymotiques sur la surface cutanée est postérieure au fastigium de l'éruption et coïncide avec une chute considérable de la fièvre, qui est de bon augure. Au contraire, dans la forme maligne, la rougeole noire de Willan, il s'agit d'une diathèse hémorrhagique qui se fait jour aussi bien du côté des muqueuses, par des épistaxis, des hématémèses, du melæna, de l'hématurie ou des métrorrhagies, que du côté de la peau, par des pétéchies ou de vastes ecchymoses, et dans l'épaisseur des tissus par des apoplexies. La dépression des forces est considérable dès la période d'invasion; l'éruption sort mal et pâlit rapidement, si les acci-

dents hémorrhagiques se produisent après sa sortie. Plus ceux-ci apparaissent tard, plus il y a de chance que la vie se prolonge et que parfois même le malade en réchappe. Si l'on en croit les auteurs anciens, cette forme était plus fréquente autrefois que de nos jours. Cela tient-il à ce qu'on la confondait avec les formes analogues de la scarlatine et de la variole, qui se compliquent bien plus souvent de diathèse hémorrhagique, ou faut-il admettre que les saignées et les évacuants, dont on était si peu avare jadis, favorisaient son éclosion? Nous avons vu souvent des ecchymoses à la suite de la rougeole, mais nous n'avons observé qu'une seule fois la vraie rougeole hémorrhagique : c'était chez un adulte qui guérit. D'après Thomas, cette forme serait habituellement secondaire et ne s'observerait que chez des individus malades cachectiques, ou chez de très-jeunes enfants.

La forme *ataxo-adynamique* est tantôt accompagnée de convulsions et de délire, tantôt d'un état typhoïde avec prostration des forces, qui est souvent le résultat de l'hyperpyrexie. Il est bien rare en effet que l'adynamie se déclare avant le stade de l'éruption, et les convulsions elles-mêmes ne sont un indice grave de malignité que lorsqu'elles se reproduisent après la sortie de l'exanthème. La mort peut survenir au bout de quatre ou cinq jours, dans le coma, au milieu d'une fièvre ardente.

Il est une autre forme d'adynamie qui rappelle l'algidité cholérique et qui s'accompagne d'un abaissement de température provoqué par des selles abondantes, analogues à celles du choléra-morbus. Cette variété redoutable, qu'on pourrait appeler cholériforme, a été observée par Laveran au Val-de-Grâce en 1860. Rien au début ne faisait présager le danger : l'éruption plus ou moins confluente avait bon aspect. La fièvre s'était modérée, les complications rares ; seulement, au lieu de voir la convalescence s'établir au moment où l'éruption était à son déclin, des phénomènes gastro-intestinaux à forme cholérique éclataient, en même temps que la respiration s'embarrassait. La faiblesse succédait à la fièvre et les malades s'éteignaient froids, bleus et livides, comme dans le premier stade du choléra-morbus. Laveran attribue la malignité de cette épidémie à l'influence nosocomiale.

Les convulsions sont plus rares dans la rougeole que dans la scarlatine. Quand elles se produisent vers la fin des prodromes, elles ne sont pas nécessairement graves et sont causées par l'hyperthermie : si elles se produisent dans le cours de la période d'éruption, leur pronostic est plus sérieux, parce qu'il implique une complication vers l'encéphale. Dechaut signale neuf cas de mort sur treize sujets atteints de convulsions dans le cours de la rougeole (Thèse de Paris, 1842, p. 15).

Nous désignerons sous le nom de *forme dyspnéique* la rougeole maligne à détermination broncho-pulmonaire d'emblée, qui tue avant que l'hépatisation ait eu le temps de se produire. La malignité de cette forme, qu'il ne faut pas confondre avec la rougeole compliquée de broncho-pneumonie, est démontrée par le fait qu'elle frappe en masse et imprime son cachet fatal à presque toute une épidémie. On l'observe

dans deux circonstances étiologiques différentes, chez les petits enfants et chez les jeunes soldats, où elle est très-redoutée de nos confrères de l'armée, et connue sous le nom de bronchite capillaire épidémique ou de rougeole des bronches. Son apparition a coïncidé en général avec un hiver très-rigoureux et une agglomération exceptionnelle de recrues et de jeunes soldats. Tel a été le cas dans les épidémies de Saint-Omer et de Lyon en 1840, de Nantes en 1842, de Boulogne en 1855, enfin de Bicêtre en 1870 pendant le siége de Paris. La dyspnée est le symptôme dominant et le premier en date; elle s'accompagne parfois d'une expectoration abondante. L'éruption morbilleuse est très-incomplète et fugace, de sorte qu'elle peut passer inaperçue, la gravité de la complication thoracique absorbant toute l'attention (Laveran). La mort arrive par asphyxie ou par syncope ; l'autopsie révèle la présence d'une congestion généralisée de l'arbre bronchique, rarement d'une pneumonie proprement dite, avec caillots dans le cœur qui paraissent dans un certain nombre de cas avoir été la cause immédiate de la mort.

Chez l'enfant on observe parfois une forme analogue, c'est-à-dire une congestion broncho-pulmonaire dès la période d'invasion, qui s'annonce par une grande dyspnée et de l'angoisse, sans que les signes physiques révèlent autre chose que de l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques ronchus disséminés. L'éruption est en général retardée et fruste ; quand elle sort bien, la dyspnée diminue et l'enfant peut guérir sans complication de pneumonie proprement dite, pourvu qu'on fasse une dérivation active à la fluxion interne par une saignée, comme le pratiquaient les anciens. West rapporte un exemple heureux de cette pratique, dans la forme congestive de la rougeole. Malheureusement, c'est une des formes les plus redoutables de la rougeole maligne, et elle se termine ordinairement par la mort dans l'espace de cinq ou six jours, quelle que soit la médication employée. Parfois aussi la maladie traîne en longueur, il y a des rémissions trompeuses, et l'enfant finit par succomber à une hépatisation pulmonaire. En pareil cas, complication et malignité se confondent chez le même sujet.

La *rougeole secondaire* appartient aux formes anomales graves par l'irrégularité de sa marche et la fréquence de ses complications. Plus l'enfant est cachectique et affaibli par la maladie primitive, plus l'invasion de la rougeole est insidieuse et difficile à reconnaître. L'éruption est terne dès le début ou bien se fait mal et pâlit rapidement; elle s'accompagne parfois d'hémorrhagie du côté de la peau et des muqueuses. La rougeole est alors souvent terminale; la fièvre ne cesse pas et l'enfant s'éteint au bout de deux ou trois jours dans le coma ou dans une attaque de convulsions. S'il résiste, il est exposé, plus que dans la rougeole primitive, aux complications pulmonaires. Le pronostic n'est pas d'ailleurs nécessairement fatal et dépend autant de l'état des forces que du milieu dans lequel se trouve l'enfant.

Complications et suites. — Les maladies qui peuvent survenir pendant ou après la rougeole ne peuvent être mises toutes à son passif. Si,

par exemple, dans une statistique mortuaire, on classait sous la rubrique rougeole des cas de mort par le croup, la tuberculose ou le noma, à la suite de cette fièvre éruptive, on ferait une faute de logique; mais on commettrait une erreur plus grande encore en ne faisant pas rentrer sous cette rubrique les cas de mort par broncho-pneumonie morbilleuse. Dans le premier cas, la rougeole n'a été que la cause prédisposante, l'occasion de la maladie terminale; dans la seconde, c'est la rougeole qui a été la cause directe de la mort; dans la majorité des cas elle ne tue que par le poumon : de là une distinction importante au point de vue pratique entre les *complications proprement dites* qui sont liées d'une façon intime au processus morbilleux et en sont une des localisations, les *maladies consécutives* qui sont la conséquence du mauvais état général créé par la rougeole, et les *maladies accidentelles* qui se greffent sur la maladie primitive ou se combinent avec elle.

I. Complications. — Les complications véritables de la rougeole sont les inflammations catarrhales, qu'elles portent sur la conjonctive, l'oreille, l'intestin ou le larynx et l'arbre bronchique.

La *conjonctivite* et l'*otite* n'acquièrent de gravité que chez les enfants scrofuleux, où elles deviennent le point de départ de formes tenaces et rebelles. Elles appartiendraient donc plutôt aux maladies consécutives: nous avons en effet eu maintes fois l'occasion de constater que la rougeole avait été le point de départ d'une kérato-conjonctivite avec ulcère de la cornée, d'une blépharite ciliaire ou de l'otorrhée. Néanmoins, on peut observer parfois une inflammation intense des muqueuses sensorielles dans le cours même de la rougeole: ainsi Trousseau signale chez les petits enfants une forme d'*otite aiguë* qui débute du troisième au huitième jour de l'éruption; elle s'accompagne d'une douleur très-vive qui s'exaspère par la mastication et la succion et se trahit par des cris ou même parfois par des convulsions. Ces douleurs sont en général dues à l'accumulation de pus dans la caisse du tympan; elles cessent dès que le pus s'est écoulé au dehors par une rupture spontanée ou une ouverture artificielle du tympan. Rilliet et Barthez ont vu à l'hôpital cinq fois l'*ophthalmie* se développer dans le cours de la rougeole; une fois seulement elle a été purulente et s'est terminée favorablement dans tous les cas dans l'espace d'une à deux semaines. Heyfelder a vu, dans une épidémie de rougeole, l'ophthalmie purulente compliquer l'exanthème et occasionner quelquefois la perte de vue. De pareils faits sont néanmoins exceptionnels.

Les complications *intestinales* sont les plus fréquentes après les complications pulmonaires; elles se développent sur le quart environ des enfants atteints de rougeole. On les a aussi observées chez l'adulte sous la forme de dysenterie ou d'entérite cholériforme. L'entéro-colite pendant la rougeole se développe en général pendant le cours ou vers la fin de l'éruption; néanmoins Trousseau l'a signalée aussi dans les premiers jours de l'invasion chez les enfants en bas âge. Elle se présente tantôt sous la forme de selles bilieuses abondantes, tantôt sous la forme de selles décolorées

cholériformes, tantôt enfin avec du ténesme et des selles glaireuses teintées de sang. Cette complication aggrave singulièrement le pronostic de la broncho-pneumonie morbilleuse ; quand elle existe seule, elle n'est dangereuse que chez les enfants en bas âge, surtout pendant les chaleurs de l'été, ou bien dans le cas où elle détermine par la fréquence et l'abondance des selles une algidité cholérique. Enfin l'entérite morbilleuse peut passer à l'état chronique et devenir le point de départ d'une caséification des ganglions mésentériques, surtout chez des enfants de deux à quatre ans, prédisposés à la tuberculose.

La *laryngite ulcéreuse* est une complication relativement fréquente et en général peu grave de la rougeole. Les ulcérations en effet sont habituellement superficielles, siégent à la muqueuse et n'entraînent jamais à leur suite un œdème de la glotte, comme celles de la variole ou de la fièvre typhoïde. Coyne a trouvé à l'autopsie qu'elles siégeaient en général sur le bord des cordes vocales inférieures. D'après Gerhardt, qui les a constatées sur le vivant à l'aide du laryngoscope, elles se trouveraient surtout à la partie postérieure du larynx, au niveau de la glotte inter-aryténoïdienne ; elles peuvent exister déjà à la période d'invasion et être la cause d'accès de faux croup. La présence d'ulcérations laryngées se traduit par une toux continuelle, parfois douloureuse, toujours pénible et d'un timbre creux ; souvent même la voix s'éteint complétement. Dès que l'éruption paraît, les accès de suffocation deviennent rares. L'aphonie et la toux persistent parfois plus d'une semaine après la disparition de l'exanthème ; chez l'adulte l'expectoration des crachats nummulaires caractéristiques est souvent entretenue par des ulcères laryngés ; il n'est pas rare en pareil cas de les voir mélangés à des stries de sang. Dans certains cas qui sont l'exception, la laryngite simple ulcéreuse peut causer chez l'enfant de la dyspnée et fait croire à l'existence du croup (voy. *Diagnostic*).

La *broncho-pneumonie* est la complication de beaucoup la plus fréquente et la plus redoutable de la rougeole. Nous l'avons déjà décrite pendant la période de l'invasion dans sa forme congestive et généralisée, qui constitue une des formes malignes de la rougeole anomale. C'est le deuxième ou le troisième jour de l'éruption que la broncho-pneumonie est le plus à craindre, mais dans un certain nombre de cas elle peut survenir dans la convalescence un ou plusieurs jours après la chute de la fièvre ; le pronostic en pareil cas est un peu meilleur. Dans l'épidémie de rougeole observée à Kiel en 1865 par Bartels, la broncho-pneumonie, qui en fut une complication fréquente, fit son apparition presque toujours le septième ou le huitième jour après l'éruption, à un moment où celle-ci avait déjà pâli ou disparu. Quelquefois même elle ne se déclara qu'au bout de deux ou trois semaines.

L'invasion des radicules bronchiques et des canalicules respiratoires est annoncée par la *fièvre* qui dans le premier cas se maintient à une température élevée, à un moment où elle aurait dû s'abaisser, et dans le second reprend sous la forme rémittente après quelques jours d'apyrexie. Le ther-

momètre est un des moyens les moins infidèles que nous ayons pour reconnaître de bonne heure la présence de l'inflammation broncho-pulmonaire. L'*augmentation du nombre des respirations* est un second indice qui doit mettre sur la voie de la complication. Quand il s'y joint d'emblée de la dyspnée, le diagnostic est facile. Par contre, il est bien rare que dans les premiers jours les signes physiques soient d'un grand secours. La *finesse des râles muqueux* à la base et leur nombre dans l'espace recouvert par l'oreille qui ausculte, joints à une certaine obscurité du murmure vésiculaire sont bien souvent les seuls signes révélateurs de la bronchite capillaire. Plus tard, dans les cas subaigus surtout, l'infiltration pulmonaire se trahit habituellement par de la matité et du souffle, mais ces signes sont plus mobiles et moins constants que dans la pneumonie lobaire franche.

La marche de la complication pulmonaire varie suivant les cas ; elle est d'autant plus rapide et les symptômes inquiétants apparaissent d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune. On a vu parfois la mort arriver par asphyxie au bout d'un ou deux jours, c'est la forme décrite par Laennec sous le nom de *catarrhe suffocant*. La plus fréquente est la forme congestive de Legendre et Bailly; elle a tantôt une marche aiguë, tantôt une marche subaiguë avec des alternatives d'amélioration et de rechute. La mort, qui en est une terminaison fréquente au-dessous de deux ou trois ans, arrive au milieu des signes d'une asphyxie lente et est annoncée déjà plusieurs jours à l'avance par la grande prostration des forces. Chez les enfants plus âgés, le pronostic est moins sombre et la guérison arrive souvent au bout de deux ou trois semaines. Parfois néanmoins la maladie traîne en longueur ; l'enfant s'émacie et prend l'*habitus phthisique*. si bien que le diagnostic entre la broncho-pneumonie chronique morbilleuse et la pneumonie caséeuse peut devenir impossible. Tant qu'il s'agit d'une inflammation non spécifique et que l'enfant respire, on n'a pas le droit d'abandonner tout espoir; on assiste parfois à de vraies résurrections.

Nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails de séméiologie et d'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie, on les trouvera décrits tout au long aux articles BRONCHITE CAPILLAIRE (tome V, p. 578) et BRONCHO-PNEUMONIE (tome XXVIII, p. 520). Nous n'insisterons que sur les causes qui en favorisent l'éclosion dans le cours de la rougeole. La première et la plus importante, c'est la *viciation de l'air* qui résulte du confinement et de l'encombrement : aussi les complications pulmonaires sont-elles à craindre surtout dans les hôpitaux, dans les habitations pauvres où souvent toute une famille couche dans la même pièce, dans les casernes, etc. Le *froid*, dont l'influence pernicieuse est un axiome pour le vulgaire, ne vient qu'en seconde ligne; nous ne voulons pas nier la possibilité d'un refroidissement dans le cours de la rougeole ; les faits que nous avons observés nous ont seulement démontré que le froid n'est pas aussi pernicieux aux rubéoliques que beaucoup de médecins sont encore disposés à le croire. L'apparition de la broncho-pneumonie pendant la saison froide qui a

été observée dans quelques épidémies ne tient, suivant nous, qu'au confinement et à la difficulté de l'aération. Cette complication est aussi fréquente dans les pays chauds que dans nos contrées; Mac Gregor et Morehead l'ont constatée aux Indes; d'après Hirsch elle est fréquente en Égypte et au Brésil : preuve que la rigueur du climat n'est pas nécessaire à sa production. L'*âge* est une condition importante, la broncho-pneumonie rubéolique est d'autant plus fréquente et redoutable que les enfants sont plus jeunes. Dans les casernes, elle se développe de préférence chez les jeunes conscrits. Enfin une *constitution débilitée* par une maladie antérieure est une circonstance fâcheuse qui prédispose également à la propagation de l'inflammation le long des bronches. La rougeole secondaire est plus souvent compliquée que la rougeole primitive.

II. MALADIES CONSÉCUTIVES. — S'il suffisait qu'une maladie se déclarât à la suite de la rougeole pour la regarder comme une des conséquences de cette pyrexie, l'énumération de celles-ci serait longue. La liste assez complète qu'en a dressée Thomas s'élève à une soixantaine d'affections diverses, dont les unes, comme le tétanos, la fièvre intermittente, l'érysipèle, le rachitisme, n'ont aucun lien étiologique avec la maladie primitive, dont les autres, comme l'anasarque et l'ascite avec ou sans albuminurie et les formes frustes de la paralysie infantile, s'observent également et au même titre à la suite d'autres maladies aiguës.

L'albuminurie en particulier est infiniment plus rare à la suite de la rougeole qu'après la scarlatine. Elle paraît être sous la dépendance de la fièvre et ne donne presque jamais naissance à la maladie de Bright ou à des attaques d'urémie. Il n'en est pas de même pour les affections gangréneuses, ainsi que pour les manifestations de la scrofule et de la tuberculose; ces graves complications ont été observées trop souvent après la rougeole pour être de simples coïncidences. Il nous reste à déterminer le rôle de la rougeole dans leur apparition.

La *gangrène morbilleuse*, une des complications les plus redoutables, est heureusement devenue fort rare de nos jours, depuis les progrès de l'hygiène privée et hospitalière. On ne peut nier que la rougeole soit une prédisposition puissante pour la production de la gangrène, mais elle ne suffit pas par elle-même à la produire. La malpropreté, la misère, une constitution débilitée, l'encombrement, une habitation froide et humide, telles sont les conditions qui favorisent son apparition dans la convalescence de la fièvre éruptive. C'est une maladie d'hôpital : à Paris elle est plus rare à l'Enfant-Jésus et à l'hôpital Sainte-Eugénie qu'aux Enfants-Assistés, ce qui s'explique par la population spéciale et les conditions hygiéniques déplorables de ce dernier hôpital (Oyon). Rilliet n'a vu en ville qu'un seul cas de gangrène sur plus de quatre mille malades atteints de rougeole dans les épidémies de Genève de 1847 et de 1852.

La gangrène est une complication tardive, elle ne survient guère que du 15[e] au 20[e] jour de la maladie, quelquefois même plus tard. C'est la

bouche qui est atteinte le plus souvent, puis la vulve et la peau. La gangrène ne s'étend que secondairement au pharynx, au larynx et aux poumons et seulement dans des cas exceptionnels. Le Dr Moynier (*Arch. méd. de la Moselle*), sur 15 observations, compte 6 noma, 4 gangrènes vulvaires et 5 gangrènes sur les différents points de l'enveloppe cutanée. Le Dr Hecquet, d'Abbeville, sur 10 cas de gangrène, dit en avoir vu 7 à la bouche et 3 à la peau. Sostrat a publié un cas de gangrène de la vulve et trois cas de noma. Ces complications, qui dénotent un mauvais état général et s'accompagnent d'une grande prostration des forces, ne sont pas nécessairement fatales. Quand l'enfant résiste, la gangrène se limite, la réparation a lieu, mais se fait très-lentement. La mort est due tantôt à l'extension de la gangrène, tantôt à l'infection putride, tantôt à l'épuisement qu'entraîne la suppuration éliminatrice. Les symptômes généraux ne sont pas toujours aussi formidables que le feraient supposer l'étendue et la gravité des lésions. L'absence de réaction est frappante surtout chez les enfants à la mamelle ; à cet âge, comme l'a remarqué Billard, les enfants ont peu de fièvre et conservent parfois encore l'appétit au moment où la plus grande partie de la joue est convertie en eschare.

La guérison est toujours très-lente et ne s'effectue qu'en laissant des cicatrices étendues et le plus souvent difformes. On a observé plusieurs cas de décollement du périoste gingival et de nécrose du maxillaire à la suite du noma.

Les *affections scrofuleuses* qu'on voit se développer à la suite de la rougeole sont à la peau l'eczéma impétigineux, les abcès dermiques tuberculeux; aux organes des sens la rinite ulcéreuse, la kérato-conjonctivite ulcéreuse, les papules de la cornée et de la conjonctive, la blépharite ciliaire, l'otorrhée et la carie du rocher; dans les ganglions lymphatiques les engorgements et les abcès; dans les os et dans les articulations les caries, les nécroses et les tumeurs blanches. La rougeole n'est ici que la cause occasionnelle, le coup de fouet donné à une prédisposition morbide latente. On a vu par contre dans certains cas d'affections cutanées rebelles l'éruption morbilleuse avoir une action salutaire, résolutive (Rilliet, Taupin, Guersant, Rayer, Behrend).

Les relations de la rougeole avec la *tuberculose* sont de même nature. La rougeole accélère beaucoup la marche des tubercules existants et hâte leur développement chez les sujets prédisposés. Nous ne croyons pas plus que Buhl à la transformation possible d'une broncho-pneumonie simple en une pneumonie tuberculeuse, qu'on l'appelle caséeuse ou desquamative. La tuberculose miliaire généralisée ou localisée (méninges, poumons, plèvres) a été observée quelquefois peu de temps après la disparition de l'exanthème; Michel Lévy et Colin en ont observé chez de jeunes conscrits; Oyon signale la granulie comme complication de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Assistés, et fait remarquer qu'en pareil cas l'autopsie a toujours révélé la présence de tubercules anciens, caséeux ou crétacés. La fréquence de la tuberculisation à la suite de la rougeole varierait beaucoup, suivant les observateurs. Tandis que Rilliet et

Barthez admettent qu'une rougeole sur onze est suivie de tuberculisation à l'hôpital, Grisolle, sur plus de 100 rougeoles observées au lycée Napoléon, n'a pas vu un seul cas de phthisie consécutive. Dans la pratique privée, la proportion serait à peine de 1 sur 150 ou 200. Le seul fait positif, c'est que la rougeole est de toutes les maladies aiguës celle qui réveille le plus sûrement le germe latent de la tuberculose.

III. Maladies accidentelles. — La rougeole, dans les hôpitaux d'enfants, fait partie de cette chaîne de maladies qui se succèdent parfois chez le même enfant, et qui, dans ce milieu épidémique, font du pauvre malade un vrai musée pathologique. Les combinaisons les plus fréquentes sont celles de la rougeole avec la coqueluche et la diphthérie ; le fait que ces maladies peuvent coïncider ou se succéder aussi dans la pratique privée montre qu'on ne peut nier une certaine affinité entre elles, surtout entre la coqueluche et la rougeole, si bien que certains auteurs, tels que Rokitansky et G. Sée, ont fait de la rougeole et de la coqueluche deux variétés de la même maladie. Est-il besoin d'ajouter qu'il s'agit ici d'une affinité de terrain et non de nature, puisque les deux maladies peuvent coexister chez le même individu, ou se succéder à un court intervalle ? En général, c'est la *coqueluche* qui est la première en date ; Marc D'Espine conclut de l'étude des maladies observées pendant treize années à Genève que les épidémies de rougeole et de coqueluche ont une tendance marquée à régner ensemble ; qu'en pareil cas l'apparition de la coqueluche précède le plus souvent celle de la rougeole ; que l'inverse est beaucoup plus rare, mais que dans l'une et l'autre alternative, la durée de l'épidémie de coqueluche étant la plus considérable, il en résulte que presque toujours la coqueluche dure encore lorsque la rougeole est déjà éteinte. Enfin, les épidémies de coqueluche peuvent survenir et régner avec une certaine intensité sans que la rougeole paraisse, tandis qu'une épidémie de rougeole paraît rarement sans être précédée, accompagnée ou suivie d'une épidémie de coqueluche.

Quant à la *diphthérie*, elle vient se greffer souvent sur la laryngite rubéolique, sous forme de croup, qui en est alors la seule manifestation, ou bien elle s'étend de là aux bronches, au pharynx et au nez. Néanmoins l'angine diphthéritique primitive, si fréquente après la scarlatine, est rare après la rougeole. Sanné donne la statistique suivante, empruntée au service de Barthez : sur 93 cas de diphthérie consécutive à la rougeole, 20 occupaient le larynx seul, 34 le larynx en même temps que les fosses nasales, la bouche ou les organes génitaux, 19 seulement étaient localisés au pharynx et au larynx, et alors presque toujours le croup avait été remontant. La diphthérie est toujours une complication fâcheuse de la rougeole ; indépendamment de la gravité qui lui est inhérente, son pronostic est assombri par le mauvais état général créé par la maladie primitive ; elle entraîne souvent la mort, en dépit de la trachéotomie.

La rougeole enfin peut coexister avec d'autres fièvres éruptives, avec la *variole* et surtout avec la *scarlatine ;* la possibilité de deux infections simultanées, qui avait été niée par Trousseau, est établie aujourd'hui

par des faits incontestables (*Voy.* la thèse de Bez, Paris, 1877), même en faisant le compte des erreurs de diagnostic, dans lesquelles on a pris pour une éruption morbilleuse une simple roséole ou un rash morbilliforme. Les deux exanthèmes s'isolent sur diverses régions et se confondent sur d'autres. En Allemagne, on a cru longtemps à l'existence d'une entité morbide distincte, la rubéole, qui participerait à la fois de la nature de la rougeole et de celle de la scarlatine. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien, et que la rubéole est un simple mélange, très-variable suivant les cas, des symptômes des deux fièvres éruptives qui coexistent côte à côte. Ces monstres pathologiques ne sont le plus souvent que des produits nosocomiaux (Foucault). D'après Bez, la marche des deux maladies ne présente aucune déviation sensible de la normale ; on n'observe ni interruption brusque, ni rétrocession de l'un des exanthèmes. La seule influence appréciable dans la coïncidence de la variole et de la rougeole est le retard apporté par cette dernière à la maturation des pustules varioliques ; le même fait se reproduit pour la vaccine. Le pronostic n'est pas aussi grave qu'on pourrait le croire *à priori* pour la complication de la rougeole par la scarlatine ; il est très-sérieux en cas de coïncidence de la rougeole et de la variole.

Diagnostic. — Rien de plus facile en général que de reconnaître la rougeole à la période d'éruption. Pendant la période d'invasion, elle pourrait être confondue avec la *grippe* ou avec la *laryngite striduleuse* quand elle s'annonce par des accès spasmodiques. On se fondera sur la constitution médicale régnante tout d'abord et sur les commémoratifs possibles de contagion, ensuite sur la marche spéciale en deux temps de la poussée fébrile, ainsi que sur les indices précoces de l'éruption, tels que le piqueté rouge du voile du palais. Thomas prétend que dès les deux ou trois premiers jours de l'invasion on trouve dans la moitié des cas au menton, sur les tempes, à la nuque et même sur la poitrine, une légère tuméfaction hyperémique au niveau de l'embouchure des glandes sébacées, parfois seulement une élévation papuleuse pâle qui serait l'indice certain de l'éruption qui va se faire : nous n'avons pu vérifier cette assertion. Heim insistait sur une odeur spéciale rappelant celle des plumes d'oie récemment plumées, qu'on percevait en s'approchant du malade dans les six premiers jours de la rougeole; il est probable qu'il a pris pour un indice spécifique l'odeur spéciale produite par l'encombrement dans une chambre peu spacieuse d'enfants malpropres qui sentent la fièvre.

A la période d'éruption, la rougeole très-légère a été souvent confondue avec la *roséole* (*Voy.* l'article ROSÉOLE, t. XXXI). Le diagnostic dans certains cas est presque impossible; néanmoins on se basera sur la constitution médicale épidémique, sur l'existence de prodromes catarrhaux bien caractérisés et sur la marche de l'éruption, qui met deux jours en général pour s'étendre du visage aux extrémités. La *roséole copahique* ressemble à s'y méprendre à l'éruption morbilleuse, mais l'erreur peut être facilement évitée par la soudaineté de son apparition

et l'absence de fièvre, ainsi que par le prurit qui l'accompagne souvent. Une *éruption iodique* prenant la forme de la roséole pourrait à la rigueur en imposer pour une rougeole, parce qu'elle s'accompagne habituellement de larmoiement et de coryza, mais les deux phénomènes sont simultanés, et il est habituel de voir à côté des taches de roséole des boutons d'acné; les commémoratifs suffiront d'ailleurs pour lever tous les doutes. Enfin la *roséole syphilitique* commence toujours par le ventre et n'occupe presque jamais la face; on ne la confondra que bien difficilement avec la rougeole.

La rougeole boutonneuse pourra le premier jour en imposer pour une *variole ;* nous avons vu un maître tel que Trousseau hésiter et se tromper dans un cas douteux qui lui fut soumis à l'Hôtel-Dieu par notre regretté maître Grisolle; il s'agissait d'une variole avec rash morbilliforme. Il y a des cas, en effet, dans lesquels les prodromes participent des deux maladies et ne permettent pas de trancher le litige. Le diagnostic doit se baser surtout sur la saillie que présentent à leur sommet les papules varioliques dès leur apparition; il est même habituel que dès les premières heures certaines d'entre elles soient déjà à la face surmontées d'une vésicule. Dans la rougeole boutonneuse, les saillies papuleuses n'existent en général qu'à la face et s'affaissent dès le second jour.

La *scarlatine* ne pourra que bien difficilement être confondue avec la rougeole, si l'on se rappelle que ses prodromes ne dépassent guère quarante-huit heures, que la fièvre est très-élevée et s'élève au moins à 40° dès le premier jour, que le nez est sec, que la gorge est rouge et tuméfiée. L'éruption de la scarlatine ne commence d'ailleurs presque jamais à la face, mais au cou, aux aines, aux aisselles; elle forme de vastes plaques d'un rouge foncé sans intervalles de peau saine, à moins de coïncidence des deux maladies.

Le diagnostic des *complications* de la rougeole ne peut offrir de difficulté que dans trois cas.

Dans le premier, il s'agit de savoir si on a affaire au croup ou à une laryngite rubéolique simple; le tirage et le sifflement laryngé, ainsi qu'une dyspnée graduellement progressive, feront toujours penser au croup. Mais leur absence n'est pas toujours suffisante pour l'éliminer; nous nous rappelons un cas de laryngite simple en apparence après la rougeole, dans lequel un vomitif amena le rejet de fausses membranes.

Nous citerons en second lieu la difficulté de reconnaître dès son début la broncho-pneumonie, quand elle survient dans le cours de la fièvre morbilleuse; nous avons indiqué la température élevée et la dyspnée avec l'augmentation de fréquence de la respiration comme une forte présomption en faveur de la complication pulmonaire. La diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon et la présence de râles fins changeront la présomption en certitude.

En troisième lieu, il est parfois difficile de distinguer une broncho-pneumonie de rougeole passée à l'état chronique de la phthisie pulmonaire.

Les antécédents de famille pourront être d'une certaine valeur en cas de doute, mais souvent la marche seule lèvera toutes les hésitations.

Statistique. Pronostic. — La rougeole est par elle-même une maladie bénigne et n'est redoutable que par ses complications. La statistique mortuaire démontre que l'influence de la rougeole sur la mortalité générale est inférieure de beaucoup à celle qu'exercent la scarlatine, la diphthérie et la fièvre typhoïde; celle de la variole seule est plus faible que celle de la rougeole.

Le second fait que révèle la statistique, c'est l'étendue des variations que subit le chiffre létifère de la rougeole (c.-à-d. le rapport des décès par rougeole à 1000 décès de toute cause) dans le même pays suivant les années. Quelques chiffres empruntés au bureau fédéral suisse de statistique démontreront clairement cette proposition pour les années 1876-1879. Le chiffre létifère de la rougeole a été pour ces quatre années de 4,8 ‰, celui de la fièvre typhoïde de 19,9 ‰, celui de la scarlatine de 22,2 ‰, celui du croup et de la diphthérie de 25 ‰. Seule, la variole a eu un chiffre létifère inférieur, il a été de 1,4 ‰. Les variations du chiffre létifère rubéolique ont été considérables dans ces quatre ans:

Nombre des décès rubéoliques en Suisse sur 1000 décès.

1876	1,7
1877	8,9
1878	5.8
1879	2,9
Moyenne des 4 ans	4,8

Même fait pour le canton de Genève pendant treize années, où la rougeole a figuré pour les 6,7 ‰ des décès, qui étaient répartis presque tous sur deux années, 1837 et 1841 (Marc D'Espine). En Angleterre, quoique le chiffre létifère de la rougeole soit beaucoup plus élevé qu'en Suisse et atteigne 19,2 ‰, il est bien inférieur à celui de la scarlatine, qui a été de 44,7 ‰, de 1868 à 1872 (John Tribe). Dans le canton de Genève, par contre, la scarlatine est plus bénigne. Cela ressort du tableau suivant. Sur 100 décès dus aux fièvres éruptives, il y en a eu :

LOCALITÉS.	VARIOLE.	SCARLATINE.	ROUGEOLE.
Canton de Genève (1838-55)	17,3	35,1	47,4
Angleterre (1850-59)	14,8	59,5	25,6

En Angleterre, par conséquent, le nombre des décès par scarlatine est plus du double des décès par rougeole.

Le chiffre létifère varie d'ailleurs considérablement d'un pays ou d'une ville à l'autre, ce qui ne tient pas toujours nécessairement à l'extension et à la gravité de la rougeole, mais probablement aux variations considérables suivant les localités de la mortalité de la première année, qui, par son excessive prédominance, rend précaire le point de comparaison, c'est-à-dire le chiffre total des décès. C'est ainsi en partie

que nous nous expliquons la différence de la mortalité morbilleuse à Londres (27 °/₀₀) et à Berlin (3,8 °/₀₀), la mortalité enfantine étant beaucoup plus forte dans cette dernière ville que dans la première. Nous empruntons, comme exemple des variations du chiffre létifère de la rougeole, le tableau suivant à l'important travail de Schiefferdecker :

LOCALITÉS.	NOMBRE D'ANNÉES.	PROPORTION SUR 1000 DÉCÈS.	MAXIMA.
Londres	11 ans.	27,0	36,9 (en 1858).
Erfurt	26 —	16,7	
Francfort	12 —	11,9	37,2 (en 1855).
Bâle (Canton de)	50 —	10,1	54,1 (en 1861).
Königsberg	12 —	9,2	33,6 (en 1862).
Genève (Canton de)	13 —	6,6	32,0 (en 1847).
Berlin	18 —	3,8	9,7 (en 1848).

Pour avoir une juste idée de la fréquence et de la gravité de la rougeole, il faut comparer la *morbidité*, c'est-à-dire la proportion des individus atteints de la rougeole dans chaque localité, et la *mortalité*, c'est-à-dire le nombre des individus qui y ont succombé. Malheureusement, ces rapports ne peuvent être donnés d'une façon générale et nous devons les extraire par fragments des relations d'épidémies. La mortalité se meut, comme nous allons le voir, dans les limites les plus étendues, de 3 °/₀ (trois décès sur 100 rougeoles), qui est le taux normal des épidémies, jusqu'à 60 et même 70 °/₀, comme dans certaines épidémies hospitalières. D'après Colin, la rougeole en France dans la majorité des épidémies atteint à peu près 1 habitant sur 30 d'après les rapports envoyés à l'Académie de médecine, et sa mortalité se limite à 7 ou 8 °/₀. Néanmoins, dans les épidémies de la Nièvre et du Pas-de-Calais en 1855, la mortalité s'est élevée à 20 ou 25 °/₀, dans celle de Ruelle en 1861 à 21 °/₀, dans celle d'Arras en 1864 à 28 °/₀ ; à Bicêtre, pendant le siége de Paris 1870-1871, il y a eu 168 décès sur 457 militaires atteints de rougeole, ce qui fait une mortalité de 36,76 °/₀.

Le *pronostic* de la rougeole est basé sur l'étude des causes qui peuvent modifier d'une façon si redoutable la mortalité de cette affection. En dehors du génie épidémique qui cache notre ignorance, mais qu'il faut bien admettre en attendant mieux, on peut signaler trois circonstances étiologiques principales qui aggravent la mortalité : le *jeune âge* (au-dessous de 3 ans surtout), les influences *nosocomiales*, et d'une façon plus générale la viciation de l'air qui résulte du confinement ou de l'encombrement, enfin l'état de la *constitution*, surtout quand elle est débilitée ou affaiblie par une maladie antérieure. Il faudrait peut-être y joindre aussi la *grossesse*, dans les premiers mois principalement.

L'âge domine tout le pronostic, tandis que le sexe ne paraît avoir aucune importance. En Angleterre, sur 78 000 décès par rougeole de 1861 à 1870, 70 000 ont eu lieu de 0 à 5 ans, et sur ce nombre 40 000 ont eu lieu de 0 à 2 ans ; les deux tiers, soit 27 000, ont atteint

des enfants âgés de deux à trois ans, ce qui tient probablement à ce que c'est l'âge de la plus grande morbidité morbilleuse (Farr, 30e *rapport*).

Si l'on prend au contraire la statistique mortuaire des complications pulmonaires de la rougeole, on voit qu'elles sont beaucoup plus graves dans la première année que dans les années suivantes. Bartels, pour l'épidémie de Kiel en 1860, indique une mortalité de 100 °/₀ pour la 1re année, de 39 °/₀ de 1 à 5 ans, et de 37,5 °/₀ de 5 à 10 ans. D'ailleurs, presque tous les documents confirment la loi que la proportion des décès au nombre des individus atteints décroît rapidement de 1 à 5 ans, et devient presque insignifiante à partir de 10 ans, pour s'élever de nouveau un peu après 20 ans.

La *rougeole de l'adulte* est en général bénigne, et sa mortalité ne dépasse pas 3 °/₀, mais il y a à cette règle de nombreuses exceptions. La première se présente dans les épidémies qui font leur première apparition dans une localité où la rougeole n'avait jamais régné ou était inconnue depuis de longues années. Ainsi, aux îles Feroë, Panum a pu constater que la mortalité dépassait la normale à partir de 30 ans, et que de 50 à 60 ans elle était quatre fois et demie plus forte que de 0 à 20 ans.

La seconde exception se rapporte à des épidémies observées chez de jeunes conscrits, dans des hôpitaux militaires dont les conditions nosocomiales étaient mauvaises. Ainsi, tandis que dans l'épidémie de Metz Michel Lévy n'a eu qu'une mortalité de 3 °/₀, Laveran au Val-de-Grâce en 1861 a perdu 40 malades sur 125, ce qui représente une mortalité de 32 °/₀, par conséquent dix fois plus forte, fait qu'il a attribué en grande partie à l'encombrement des salles par le retour des troupes d'Italie ; les complications mortelles se sont produites tantôt du côté des voies respiratoires, tantôt du côté de l'intestin. D'après Colin, il y a eu à l'hôpital militaire de Bicêtre, pendant le siége de Paris, 168 décès sur 457 malades atteints de rougeole, soit 36,7 °/₀. Les complications se produisaient presque toutes du côté des poumons et des bronches, et sont attribuées par Colin au régime obsidional, ainsi qu'au froid exceptionnel de cet hiver néfaste.

La troisième exception est représentée par la *grossesse* qui, au dire de Gerhardt, fait courir les plus grands périls aux femmes atteintes de rougeole. D'après Gautier (de Genève), le danger ne paraît pas être aussi grand dans les derniers jours de la grossesse et au moment de l'accouchement que dans les premiers mois, où l'avortement est la règle.

Les *influences nosocomiales* sont délétères pour les malades atteints de rougeole, comme le prouvent certaines épidémies hospitalières dans l'armée. C'est surtout dans les hospices consacrés à l'enfance que la rougeole devient une maladie redoutable. Les chiffres donnés par notre collègue Oyon pour l'hôpital des Enfants-Assistés sont effrayants ; ceux de l'hôpital Sainte-Eugénie, qui est établi dans de meilleures conditions hygiéniques, où les salles sont plus vastes et moins encombrées de lits, sont de beaucoup inférieurs à ceux des Enfants-Assistés et néanmoins dépassent encore le taux normal.

ANNÉES.	MORTALITÉ SUR 100 CAS DE ROUGEOLE.	
	ENFANTS-ASSISTÉS.	SAINTE-EUGÉNIE.
1867	31,74 %	14,84
1868	40,30	20,75
1869	48,59	16,34
1870	47,09	12,30
1871	60,81	36,36
1872	27,05	16,27
Moyenne des années	42,59	19,47

Les conditions ne paraissent guère plus favorables à l'Enfant-Jésus (Hôpital des Enfants-Malades), d'après Léon Maunoir. Sur 19 cas de rougeole, 12 auraient été pris dans les salles, et sur ces douze malades 8 sont morts. Dans les salles de Labric, en 1876, 13 rougeoles ont été contractées dans les salles, et sur les 13 il y a eu 6 morts. A quoi attribuer cette grande mortalité? est-ce à l'hospitalité elle-même? évidemment non, puisqu'en 1854 le professeur Demme n'a eu à l'hôpital de Berne que 3 morts sur 42 rougeoles, soit 6,9 %. Nous pensons que l'encombrement et le confinement, joints à la santé délabrée par la misère des enfants qui peuplent les hôpitaux de Paris, sont les vraies causes de la mortalité excessive de la rougeole. Ainsi, dans le grand hôpital de Vienne, dont la population doit se rapprocher de celle des hôpitaux de Paris, il est mort, de 1864 à 1867, 98 enfants sur 372 rougeoles, soit environ 26 %. A l'hôpital des enfants de Stockholm, dont les salles sont peu spacieuses, la mortalité a atteint 36 %. C'est encore au confinement qu'il faut attribuer ce fait, rapporté par Roux, de 11 morts sur 43 cas de rougeole qui avaient éclaté à bord d'un vaisseau d'émigrants pour les Indes.

La *rougeole secondaire* est toujours plus grave que la rougeole primitive. Cela est surtout vrai pour ces rougeoles dites *terminales*, qui sont l'épilogue d'une longue maladie ou d'un état cachectique avancé. Rilliet et Barthez ont établi que la rougeole secondaire simple est mortelle dans la moitié des cas, et, quand elle est compliquée, dans la très-grande majorité des cas. La tuberculisation, la syphilis, le rachitisme, la coqueluche, la cachexie *à miseria*, sont des terrains propices pour l'éclosion de la broncho-pneumonie, et lui donnent d'emblée une gravité exceptionnelle.

Il est néanmoins quelques maladies sur lesquelles la rougeole paraît dans certains cas avoir une action salutaire : telles seraient la chorée, l'épilepsie, l'incontinence d'urine (Rilliet et Barthez), les dermatoses chroniques (Taupin, Guersant, Behrend), la manie (Feith), même des affections osseuses, telles qu'une carie du tibia (Mettenheimer), une carie de la main (Roser), une coxalgie (Rilliet). Cette influence salutaire, qui est malheureusement bien rare, est d'ailleurs commune à tous les exanthèmes aigus et en particulier à l'érysipèle.

Traitement. — Le rôle du médecin dans la rougeole devra se borner

à prévenir et à combattre les complications. La première partie du programme est toujours plus facile à remplir que la seconde, à condition toutefois qu'on soit bien décidé à rompre en visière avec des préjugés profondément enracinés, derniers vestiges d'une médecine surannée. Le traitement de la rougeole vulgaire non compliquée doit consister avant tout dans une *hygiène* bien entendue. On pourvoira à une aération convenable en plaçant le malade dans la pièce la plus spacieuse, on évitera l'encombrement en reléguant, si faire se peut, dans une autre pièce les autres enfants, on ne craindra pas d'ouvrir les fenêtres plusieurs fois par jour, même par un froid rigoureux, en évitant néanmoins tous les courants d'air. L'hygiène de la peau ne devra pas être oubliée : des lavages fréquents, un linge de corps propre, sont toujours bienfaisants même pendant la période fébrile qui précède l'éruption. Les yeux en particulier doivent être lavés fréquemment à l'eau tiède pour les débarrasser des sécrétions glandulaires et pour diminuer la congestion de la conjonctive. Chez les petits enfants et chez tous les sujets affaiblis il est important de combattre l'hypostase pulmonaire par le décubitus latéral et le changement fréquent de l'attitude au lit. On continuera aussi l'alimentation en l'adaptant au pouvoir digestif du fébricitant.

Quand au traitement *médical* proprement dit, nous nous bornons en général à prescrire des boissons diaphorétiques chaudes, quelquefois additionnées d'un peu de cognac quand l'éruption tarde à se faire, et à ordonner des inhalations de vapeur contre la laryngite, quand elle est très-prononcée; une cravate mouillée entourée de flanelle autour du cou rend également quelques services. La bronchite simple ne réclame une intervention spéciale que chez les petits enfants, parce qu'elle peut facilement déterminer de l'atélectasie du poumon, accident qui favorise singulièrement le développement de la broncho-pneumonie. Nous nous bornons alors à prescrire de l'ipécacuanha à dose vomitive et des badigeonnages de teinture d'iode sur la partie postérieure du thorax.

La fièvre ne réclame une médication active que lorsqu'elle dépasse les limites normales ou détermine des accidents du côté du système nerveux, du délire, des convulsions ou de la stupeur. Le sulfate de quinine et les bains tièdes doivent ici avoir le pas sur tout autre antifébrile. Si le malade tombait dans le coma, il ne faudrait pas hésiter à ordonner des affusions froides, comme dans la scarlatine.

La rougeole hémorrhagique réclame les préparations de quinquina, un vin généreux, de la limonade citrique ou sulfurique et quelques gouttes de perchlorure de fer (II à IV), données toutes les deux heures dans un verre à Bordeaux d'eau sucrée. Le meilleur traitement de la convulsion fébrile consiste dans un bain tiède prolongé, accompagné d'affusions froide sur la tête.

Si l'on a affaire à une rougeole anomale à forme dyspnéique, dans laquelle l'éruption tarde à se faire ou l'exanthème sort mal, il faut revenir à une thérapeutique plus active. Suivant en cela les préceptes de maîtres tels que West et Barthez, nous n'hésitons pas, si l'enfant est

assez vigoureux, à ordonner une petite saignée ou quelques sangsues sur la poitrine. Lombard cite un cas très-remarquable d'amélioration et de guérison rapide après une application de sangsues; il va sans dire qu'en pareil cas il faut individualiser. Il s'agit d'une saignée révulsive et non déplétive: il sera donc inutile de faire perdre au malade beaucoup de sang et il faudra avoir soin, après l'application des sangsues, d'empêcher que le sang continue à couler. Un autre remède très-utile en pareil cas est la *poudre de Dower* donnée à doses réfractées (de 0,05 à 0,20 suivant l'âge). On pourra joindre avec avantage à cette médication l'administration des stimulants diffusibles, l'acétate d'ammoniaque, le musc et l'alcool.

Le traitement de la broncho-pneumonie variera suivant les indications; comme elles peuvent changer d'un instant à l'autre dans le cours de cette perfide maladie, il ne faut pas être exclusif dans le choix des moyens et être sur le qui-vive, tant que la fièvre n'est pas tombée. Il faut, à notre avis, rayer tout d'abord de l'arsenal thérapeutique de la rougeole les préparations antimoniales, qu'elles s'appellent Kermès, soufre doré d'antimoine ou tartre stibié: elles provoquent facilement la diarrhée et dépriment trop les forces, quand on veut les donner à dose véritablement efficace contre l'inflammation du poumon. On se trouvera bien par contre des *sels d'ammoniaque* et en particulier du *benzoate d'ammoniaque* (1 à 2 grammes par jour) et de la liqueur *ammoniacale anisée* (XX à XXX gouttes dans un looch de 120 grammes). Les *bains tièdes* répétés, mais peu prolongés (de 5 à 10 minutes), sont d'une utilité incontestable: non-seulement ils diminuent la fièvre, mais encore ils font faire aux enfants des inspirations profondes qui débarrassent les bronches et favorisent les échanges gazeux dans le parenchyme pulmonaire. Le *sulfate de quinine* doit être administré à intervalles éloignés, mais à dose massive et suffisante pour abaisser notablement la température dans les douze heures qui suivent son administration (Liebermeister). Enfin et surtout, quand la fièvre se prolonge ou que l'asphyxie devient menaçante, il faut donner des alcooliques à haute dose; un vin généreux est souvent mieux supporté à la longue par les enfants que le rhum ou le cognac.

Quant à la thérapeutique locale contre le foyer pneumonique, Bartels a préconisé les *compresses froides* appliquées sur le thorax et fréquemment renouvelées. C'est un moyen bien innocent, mais souvent inefficace, quoi qu'en disent les auteurs allemands. Il a d'ailleurs l'inconvénient de mouiller le lit de l'enfant et d'être parfois mal toléré; il exige en outre pour son emploi une garde-malade modèle. Les bains tièdes remplacent avantageusement les compresses, comme antifébriles. Si l'on veut vraiment attaquer avec quelque chance de succès un foyer d'infiltration pulmonaire qui s'est affirmé par du souffle et de la matité, c'est au *vésicatoire volant* qu'il faut avoir recours. Quand on ne le laisse en place que quelques heures et qu'on le panse secundum artem, on peut l'appliquer sans crainte, même chez des sujets débilités. Nous avons vu trop souvent une telle application suivie d'une amélioration dans l'état général et d'une diminution du foyer pneumonique pour admettre une simple coïncidence. Malheureusement il

faut s'attendre bien souvent, après des rémissions momentanées, à voir la maladie reprendre son cours et s'acheminer, quoi qu'on fasse, vers la terminaison fatale. La broncho-pneumonie morbilleuse est une de ces affections dans lesquelles il ne faut jamais désespérer, mais aussi jamais trop espérer.

SYDENHAM, Opera omnia, 1705, p. 158 et 195.
HOFFMANN, De febre morbillosa, Op. omn., 1748. Tomi secundi Sectio prima, VIII, p. 62.
HUXHAM, Opera physico-medica, Lipsiæ, 1764, I, p. 277-321.
ROUX (G.), Traité de la rougeole, Paris et Strasbourg, 1807.
LOMBARD, Épidémie de rougeole à Genève en 1832 (*Gaz. méd.*, 1833, p. 89).
BLACHE, *Dict. de méd.*, 1835, t. XXVII, p. 675.
RUFZ, Note sur les principales complications de la rougeole (*Journ. des connaiss. méd.-chir.* février 1836, p. 318).
DECHAUT, De la rougeole irrégulière et compliquée, thèse de Paris, 1842.
LÉVY (Michel), Mémoire sur la rougeole des adultes (*Gaz. méd.*, Paris, 1847, p. 350).
PANUM, Beobachtungen über das Maserncontagium (Virch. Reinhardts, *Arch. fur pathol. Anat.*, I, 1848, p. 492).
RILLIET et BARTHEZ, Maladies des enfants, 2e éd., Paris, 1853, t. III, p. 228.
HECQUET, Mémoire sur la rougeole épidémique qui a régné à Abbeville (Somme), pendant l'année 1855 (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1857, et Paris, 1858).
MARC D'ESPINE, Statistique mortuaire comparée, Genève, 1858, p. 222.
VEIT, Ueber hemorrhagische Masern (*Virch. Arch. für pathol. Anat.*, XIV, p. 64).
HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1860, I, p. 225; 2e édition, 1881.
BARTELS, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik, in Kiel beobachtete Masern-epidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorkommenden Lungenaffectionen (*Virch. Arch.*, 1861, XXI, p. 65).
LAVERAN, Des influences nosocomiales sur la marche et la gravité de la rougeole (*Gaz. hebd.*, 1861, t. VIII, p. 20).
RILLIET, De quelques complications de la rougeole (*Arch. des sc. phys. et natur.*, Genève, n° 53, 1862).
PFEILSTICKER, Beiträge zur Pathologie der Masern, Tubingen, 1863.
GIRARD (de Marseille), Communication sur l'incubation et la contagion de la rougeole (*Bull de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1865-69).
ALOÏS MONTI, Beiträge zur Pathologie der Masern (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1865, VII, 1er Heft, p. 52-58); — Beiträge zur Thermometrie der Masern (*Ibid*, 4e Heft, p. 21).
OESTERLEN, Handbuch der medicinischen Statistik, Tübingen, 1865, p. 483.
SCHIEFFERDECKER, Einfluss der acuten Hautausschläge auf die Kindersterblichkeit, 1870.
TROJANOWSKI, *Dorpater Zeitschrift*, 1871, p. 277.
SOSTRAT, Étude sur la gangrène morbilleuse chez les enfants, thèse de Paris, 1852.
COLIN (Léon), La variole et la rougeole à l'hôpital militaire de Bicêtre pendant le siége de Paris, *Un. méd.*, 1853, p. 453).
OTON, Recherches sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés de Paris, thèse de Paris, 1873.
THOMAS, art. Rougeole (in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie*, 1874, II, 2e partie, p. 29).
COYNE, Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse et du larynx et sur l'anatomie pathologique des complications de la rougeole, thèse de Paris, 1874.
MAUNOIR (L.), De la contagion à l'hôpital des Enfants, thèse de Paris, 1876.
BEZ, De la contemporanéité des fièvres éruptives, thèse de Paris, 1877.
COLIN (L.), Traité des maladies épidémiques, Paris, 1879, p. 559.
GAUTIER (de Genève), De la rougeole dans l'état puerpéral et pendant la grossesse (*Annales de gynécologie*, 1879).
LOMBARD (H.-Cl.), Traité de climatologie médicale, 1880, t. IV, p. 372.
ALSBERG, Beiträge zur Kentniss der Masern (*Arch. für Kinderheilk.*, 1880, t. I, p. 255).
D'ESPINE et PICOT, Manuel pratique des maladies de l'enfance, 2e éd., 1881, p. 38.
SANNÉ, art. Rougeole du *Dict. enc. des sc. méd.*, 3e série, t. V, p. 576.
HENOCH, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin, 1881, p. 591.
BUREAU FÉDÉRAL DE STATISTIQUE, Mouvement de la population dans la Suisse pendant l'année 1879, Berne, 1881.

A. D'ESPINE.

ROYAT. — Royat (Puy-de-Dôme), au centre de la France, à 9 heures de Paris, à quelques heures de Lyon, à 2 kilomètres de Clermont.

Royat s'est élevé, en peu d'années, au rang de station de premier ordre; au temps d'Allard il n'y venait que 5 ou 600 visiteurs par an, presque tous du pays, tandis qu'Ems recevait la haute société de l'Europe. Allard et Nivet, par leurs écrits et par leur pratique, ont donné une vive impulsion à la station qu'ils dirigeaient; leurs successeurs ont marché sur leurs traces. Depuis la guerre allemande Royat a hérité, en grande partie, de la clientèle française qui allait aux eaux d'Ems. Aujourd'hui il y vient 4 à 5,000 personnes. La compagnie fermière nouvelle a déjà réalisé de grands progrès. Ajoutez à cela les avantages naturels de cette petite ville assise au pied du grand cône volcanique, dans la gorge pittoresque de Tiretaine, entre les puys de Chateix et de Gravenoire qui arrêtent les vents du N.-O., dominant la vaste plaine de la Limagne, ayant enfin à ses portes les ressources d'une grande ville.

Climat. — A peu près sous le 46° de latitude, à 50 mètres au-dessus de Clermont, dont l'altitude est de 400 mètres. Dans nos zones tempérées c'est une hauteur très-favorable aux fonctions de l'organisme. Pour avoir la moyenne annuelle de température, j'ai eu recours à l'examen des sources abondantes d'eau potable qui m'ont donné sensiblement 10° C. Le climat n'est point humide et, en automne, on n'y est pas incommodé par les brouillards de la montagne. La vivacité de l'air permet de supporter le soleil assez ardent de juillet et août.

Géologie. — Terrain granitique du massif central; sol disloqué par les éruptions de trachyte et de basalte; coulées et produits laviques, conglomérats, pouzzolanes, lapilli, etc. La vallée de Tiretaine, orientée du N.-O au S.-E. sur les flancs du Puy-de-Dôme, est un des points de dislocation qui ont engendré les eaux chaudes gazeuses. Elles sortent en apparence des arkoses ou des travertins, mais, en réalité, du granite et, plus probablement, de la couche infra-granitique, siége des produits volcaniques. Quant aux amas de pouzzolanes et de sables trachytiques que j'ai vu disposés en plans inclinés stratifiés du côté de la Chapelle et de Gravenoire, ce sont des filtres pour les eaux météoriques, dont Pétrequin a fait ressortir l'utilité (*Voy.* aussi sur ces questions les travaux de Lecoq).

Sources. — La source *Eugénie*, sur la rive droite du torrent, est une des plus belles de l'Auvergne. Son débit, depuis le nouveau captage et l'enlèvement des travertins qui la comprimaient (mesure vivement conseillée par Nivet et Lecoq), son débit a atteint 1,000 litres par minute, soit 1440 mètres cubes d'eau par jour. Ce rendement pourrait encore, au dire des ingénieurs, être notablement augmenté. Il résulte de là qu'on peut donner des bains à eau courante et renouveler facilement le contenu de la piscine. Pour apprécier les bienfaits de cette abondance, il faut avoir vu quels embarras la pénurie de certaines sources donne aux médecins et aux administrations. La température initiale est de 35°,5, parfaitement accommodée à l'usage du bain. La source Eugénie bouillonne dans un bassin de deux mètres de diamètre qu'elle revêt d'une couche ocreuse; elle dé-

gage du gaz carbonique en abondance, ce qui donne quelquefois des vertiges aux personnes chargées de puiser. Le puisage pour les buveurs s'opère avec des hampes.

Sur la rive gauche, la source *César*, d'un débit faible et d'une température inférieure, 29°C ; c'est une eau de table estimée ; acide carbonique en poids : 1gr,229.

Plus loin, la source *St.-Mart*, captée à nouveau et devenue plus riche et plus gazeuse que ne l'indiquait J. Lefort. Température 31° C, débit, 50 litres à la minute, soit 720 hectolitres par jour ; elle attire l'attention par des intermittences.

La source *St-Victor*, presque froide, 20°C, très-gazeuse, plus ferrugineuse que les autres, 0,06, n'est pas captée convenablement.

La source des Roches, hors de Royat, sert à fabriquer des boissons gazeuses. La source bitumeuse du puy de la poix est abandonnée.

Bains. — Les eaux de la grande source arrivent à l'établissement par des conduits qui ne laissent pas perdre le calorique ; malheureusement ils s'oblitèrent assez vite par l'incrustation.

L'établissement est un des bains principaux de France ; vestibule monumental, deux larges couloirs donnant accès aux cabinets ; on en compte une cinquantaine avec baignoires en pierre de Volvic, robinets à écoulement constant et robinets d'eau chauffée pour élever au besoin la température. Le seul reproche qu'on puisse leur adresser, c'est d'être un peu étroits. Les médecins de Royat ont insisté avec juste raison sur l'importance de leurs bains à eau vive. Au centre, quatre salles d'aspiration avec gradins, la vapeur arrivant par des tubes revêtus de manchons de bois où l'air circulant permet de maintenir la température de la pièce aux environs de 25°C ; elle s'élève sur les gradins supérieurs. Aux extrémités sont deux salles de pulvérisation ; une nouvelle salle d'hydrothérapie élégante et pourvue des appareils modernes remplace avantageusement les anciennes. L'eau est à 12°C, et la pression de 9 mètres. Enfin, il y a quelques appareils pour les bains et douches de gaz.

Dans l'annexe 12 cabinets de bains avec douches ; dans la nouvelle galerie Saint-Mart 12 baignoires de fonte émaillée, alimentées, par le fond, de l'eau gazeuse de Saint-Mart. Cette eau ayant 1 gr. 709 de gaz constitue la balnéation la plus énergique.

La grande piscine, à toiture vitrée, de 13 mètres sur 7, avec profondeur calculée pour la natation, ayant une température de 31 à 32°C., est un des agents hydrothérapiques les plus intéressants de cette localité si richement dotée.

Analyse. — Les sources ayant une certaine communauté d'origine présentent des analogies remarquables au point de vue chimique. Il y a cependant des différences de proportions élémentaires de même qu'il y en a dans le débit et la thermalité. La grande source nous servira de type.

L'eau de Royat appartient à la classe des eaux alcalines mixtes de Pétrequin, *alkalische muriatische* des Allemands. Elle a été savamment analysée. Les résultats obtenus par J. Lefort, en 1857, ne sont pas très diffé-

rents de ceux de Nivet, 1845. On pourrait en dire autant du travail récent de Truchot, 1875, n'était la lithine.

Royat se rapproche du type général des eaux d'Auvergne : sur un total de 6 grammes par litre les bicarbonates alcalins, les bicarbonates terreux et le sel marin forment trois groupes oscillant aux environs de 2 grammes. La faible proportion de sulfate de soude ne fait que rappeler un des éléments dominants des eaux de Bohême. La silice 0,16 y est assez abondante; bicarbonate de fer 0,04, d'où le nom de ferrugineuse.

Il est important de noter que le fer y est fixé sous une combinaison assez stable. Au bout de quelque temps, dit M. Lefort, la moitié du fer se dépose. En avril 1876 je fis quelques essais sur des bouteilles conservées en cave trois années. Le liquide minéral contenait encore beaucoup de gaz libre et donnait les réactions des sels de fer protoxydés. Plus de la moitié était déposée à l'état de peroxyde sur les parois et au fond du vase. J'ai pu reprendre ce dépôt par l'acide chlorhydrique, étendre d'une quantité d'eau pure correspondante et obtenir les réactions des sels de peroxyde sensiblement égales.

L'attention sur la lithine a été appelée vivement par l'analyse de Truchot et la clinique de Boucomont. Les sources Eugénie et Saint-Mart contiendraient 35 milligrammes de chlorure de lithium, quantité qui équivaut à Châteauneuf et qui dépasse un peu la *Murquelle* de Baden; néanmoins il faut convenir que *Buttquelle* et *Ungemachtquelle* ont plus de 40 milligrammes, car il n'y a aucune raison de suspecter les analyses de Bunsen. Dans l'état actuel de la science il serait téméraire d'affirmer l'action prépondérante de la lithine; ceci soit dit sans critiquer les travaux récents publiés à ce sujet.

Enfin la dernière analyse de l'École des Mines donne 4 milligrammes 1/2 d'arséniate de soude pour Saint-Victor.

Effets des eaux. — La constitution chimique de ces eaux alcalines, salées, ferrugineuses, lithinées, arsénicales, fortement gazeuses et heureusement tempérées; leurs applications variées en boisson, bains à eau courante, bains de piscine, inhalations, douches, etc., l'installation très-complète des locaux et des appareils, enfin l'influence du climat, n'est-ce pas là un ensemble qui fait préjuger de vertus thérapeutiques réelles?

L'eau est agréable au goût, se boit bien à table parce qu'elle altère à peine le vin et favorise la digestion. On peut la couper avec du lait chaud suivant la méthode d'Allard. Rien de perturbateur dans son action; prise le matin à jeun, à la dose de 4 à 5 verres, elle est apéritive et produit un peu de constipation, une diurèse parfois abondante avec diminution de l'acidité.

Les bains à eau courante 34 à 35°C sont sédatifs; les bains frais, plus gazeux et plus courts, sont toniques. Il peut survenir, sous leur influence, quelques vertiges, même un peu de fièvre thermale. Les inhalations à température modérée sont suivies de calme et de bien-être.

L'ensemble de la médication est stimulant; les fonctions sont activées et les règles en avance. Le défaut de purgation rend le fer plus assimi-

lable. Les alcalins agissent comme modificateurs ; ils impressionnent les muqueuses et les parenchymes, décongestionnent les poumons comme au Mont-Dore.

Ici se présente une théorie plus ingénieuse que démontrable, rajeunie de nos jours et accommodée d'une façon séduisante : je veux parler des rapprochements entre la composition du sérum sanguin et celle des eaux minérales, *lymphe minérale.* On a dit, sous cette inspiration, que deux litres de Royat équivalent à un litre de sérum. Ces analogies ne séduisent que les esprits vifs et primesautiers. Un peu de réflexion nous rappelle qu'en effet la partie inorganique du petit monde humain s'entretient par les éléments minéralogiques du grand monde extérieur. A ce compte toutes les eaux répandues sur la surface du globe sont des lymphes minérales, à divers degrés. Ces sortes de théories ne conduisent à rien en thérapeutique.

Indications. — Dans sa brochure de 1877, le Dr Boucomont résume ces indications synthétiquement : la diathèse arthritique et les maladies nerveuses entées sur un fond anémique ; l'élément arthritique et justiciable de la lithine, l'élément nerveux anémique des bains gazeux à eau vive. Il se fonde sur les expériences de Lipowitz Andrew et Garrod pour établir l'action théorique du chlorure de lithium, les bicarbonates alcalins n'étant pas à dose suffisante ; cependant la dose approche de 2 grammes. S'il en était ainsi, les choses seraient assez simples et les explications rationnelles. Cette manière de voir n'est pas sans apparences de vérité, mais elle ne répond pas à tous les problèmes de la thérapeutique thermale de Royat.

On y traite le rhumatisme et la goutte, spécialement dans leurs formes nerveuses et dans leurs manifestations viscérales. Il est incontestable que la question de la lithine, agitée scientifiquement, a attiré de ce côté un plus grand nombre de goutteux.

Les névropathiques anémiés se trouvent bien du sel et du fer qu'ils absorbent, des bains frais à eau courante et des douches froides. Ils ressentent la sédation due au gaz. Enfin l'altitude leur est favorable et ils peuvent s'élever encore de quelques centaines de mètres dans leurs courses de montagne.

Les maladies abdominales et thoraciques y sont nombreuses ; ce serait violenter les faits que de les rattacher toutes aux états généraux qui viennent d'être signalés. Si les dyspepsies et les gastralgies sont assez souvent goutteuses ou nerveuses, d'autres n'ont point ce caractère. L'eau de Royat fortement gazeuse et alcaline à un degré suffisant remonte l'énergie digestive, dissipe les flatulences, neutralise les acidités. L'atonie du tube intestinal y trouve une médication directe et appropriée, indépendamment de la diathèse. Le foie se décongestionne, que cette hyperémie soit ou non accompagnée de concrétions biliaires. Hâtons-nous de dire que ce n'est plus la spécialité de Vichy.

Dès longtemps la tradition avait consacré l'usage de ces eaux dans les maladies de poitrine (*Voy.* à ce sujet le mémoire d'Allard sur la phthisie

par les eaux d'Auvergne (*Annales d'hydrologie*, 1862-1863). Ses observations paraissent se rapporter à la phthisie arthritique. Les médecins de la localité mettent en avant quelques cas de phthisie tuberculeuse améliorée; cela n'est pas impossible. Les affections chroniques des voies respiratoires se trouvent bien de cette eau alcaline chlorurée, coupée avec du lait comme à Ems, à Salzbrunn en Silésie, à Gleichenberg en Styrie; des inhalations comme au Mont-Dore. Je suis porté à croire à l'action décongestionnante. Ici viendraient se placer les controverses relatives à la présence de l'arsenic, polémique qui tient une assez grande place dans les annales d'hydrologie. Le docteur Petit n'exagère-t-il pas en portant à 30 °/₀ la proportion des maladies des voies aériennes à Royat?

Contre les affections utérines, leucorrhées, catarrhes, engorgements, on emploie les bains-douches et les injections d'eau gazeuse. La spécialité moins accusée qu'à Ems.

L'autorité de Bazin a fait diriger vers Royat nombre de maladies cutanées qualifiées d'arthritides: eczémas, acnés, pityriasis, psoriasis. Basset insiste sur l'eczéma sec arthritique: il cite, dans son ouvrage, plusieurs cas de guérison.

J'ai entendu dire au docteur Laugaudin qu'il avait traité avec succès quelques cas de diabète.

Résumée en ces termes la clinique de Royat est déjà très-vaste. On pouvait le pressentir en songeant à la richesse des éléments thérapeutiques.

Nous ne saurions terminer cet article sans dire un mot du parallèle entre Ems et Royat que Rotureau a eu le mérite d'indiquer, il y a vingt ans, et qui est devenu aujourd'hui classique en hydrologie.

Ems est plus anciennement connu, plus grandement installé, et reçoit trois fois plus de visiteurs; Royat a singulièrement progressé en quelques années. La situation d'Ems est plus coquette; celle de Royat plus agreste. Ici le climat est sec et tonique; là il est doux et humide. En Auvergne et dans le Nassau se retrouvent les mêmes roches éruptives (trachytes, basaltes), dont la présence est si souvent liée à celle des eaux thermales alcalines.

Des deux parts eaux alcalines mixtes, avec cette différence que l'eau du Puy-de-Dôme est deux fois plus minéralisée. Ems est plus chaud, 46° c. au lieu de 35; plus sodique. Royat est plus gazeux, plus lithiné, plus chloruré, plus ferrugineux. Si donc le premier semble devoir être plus pénétrant, plus altérant, le second est plus tonique. Si Ems a plus de sources et d'établissements, Royat a ses bains à eau vive, sa piscine, ses salles d'inhalation.

Royat a plus d'action sur les voies digestives, Ems sur les organes respiratoires: Ems est plus résolutif, Royat plus reconstituant. Les indications découlent des effets physiologiques: Ems est plus spécial dans les affections des voies aériennes, Royat dans les maladies du tube digestif. D'une part un air doux et humide, une eau plus chaude, l'usage plus fréquent du lait et du petit-lait; de l'autre un air plus vif, une eau plus gazeuse et stimulante, des bains à eau vive, une grande piscine.

Ems conserve sa spécialité dans les maladies de matrice; Royat n'est pas étranger à cette médication; mais ses eaux ferrugineuses, secondées par le climat et le mode de balnéation, s'adressent à l'état anémique. Les maladies d'origine arthritique sont traitées aux deux stations, mais le courant vers Royat est plus fort. Elles peuvent donc glaner après Vichy dans le vaste champ de la goutte. Chaque fois que j'ai eu l'occasion de diriger un de ces malades j'ai choisi Ems pour les goutteux irritables et Royat pour les goutteux lymphatiques.

On ne saurait prolonger indéfiniment le parallèle. En résumé, Royat figure très-honorablement en regard de la célèbre station allemande. Il peut la remplacer souvent, mais pas toujours.

Nivet. Dictionnaire des eaux du Puy-de-Dôme, 1846.
Lefort, Étude chimique sur les eaux de Royat, 1857.
Basset, Étude sur les eaux de Royat, 1866.
Truchot, De la lithine dans les eaux de Royat, 1875.
Boucomont. Eaux alcalines lithinées de Royat, 1877.
Labat, Ems et Royat. parallèle, 1878.
Fredet, L'anémie et la chlorose à Royat, 1880.
Petit, Les eaux de Royat dans les maladies des voies respiratoires, 1880.

Labat.

RUBÉFIANTS. — On donne le nom de rubéfiants aux agents qui, appliqués à l'extérieur, possèdent la propriété de rougir la peau en activant l'afflux du sang au point plus ou moins limité où l'application a été faite. Le nombre des substances susceptibles de produire la rubéfaction cutanée est considérable et nous ne saurions les indiquer toutes; bornons-nous à faire connaître les principales. Il convient d'abord de mettre de côté toutes celles qui sont usitées comme vésicantes : assurément elles sont, à plus forte raison, capables de rubéfier, et pour en obtenir cet effet il suffit de diminuer la durée de leur contact ou de mitiger leur action par le mélange avec un corps inerte. Ce ne sont point là des rubéfiants au sens attaché à ce mot par l'usage, pas plus que certains des agents qui nous occupent ne sont compris parmi les vésicants, bien qu'ils puissent donner lieu à la vésication, si on prolonge pendant un temps suffisant leur contact avec la surface cutanée.

Les principaux rubéfiants dont on se sert dans la pratique médicale sont : le calorique, les frictions sèches, le balai électrique, l'hydrothérapie, la farine de moutarde, les ventouses, la teinture d'iode, enfin divers liniments contenant, en proportions variables, des substances irritantes ou excitantes (essences aromatiques, ammoniaque ou sels ammoniacaux, etc.). A cette liste, que nous aurions facilement pu faire plus longue, nous devons ajouter, comme pouvant produire la rubéfaction dans des conditions organiques déterminées, les applications extérieures de métaux et de bois, ainsi que les recherches de Burq, Charcot, Luys, Dumontpallier, Dujardin-Baumetz, viennent de le prouver.

Action physiologique. — J'ai placé le calorique en tête de ces agents parce que son action peut servir de type à celle de tous les autres rubéfiants. La rubéfaction n'est autre chose, en effet, que le résultat d'une

irritation extérieure qui produit une sorte de brûlure au premier degré, en occasionnant les phénomènes de l'inflammation à son début : rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction ; et pour peu que l'action soit plus intense ou prolongée, l'inflammation se confirme, il y a exsudation, brûlure au second degré, vésication. La rubéfaction seule n'est que de l'hyperémie, et l'hyperémie suffit à engendrer les phénomènes cardinaux que l'on considérait autrefois comme caractéristiques de la phlogose.

Nous devons cependant rechercher d'une manière plus précise le mode d'action physiologique des agents de rubéfaction cutanée. Tous s'adressent primitivement à la cénesthésie, à la sensibilité commune, cette sensibilité qui règne partout et que Cl. Bernard appelle l'intelligence des organes, car elle sert à régulariser le fonctionnement de tous les points de l'économie. Plus que tous les autres organes, la peau a la propriété de porter aux centres nerveux inconscients des impressions destinées à devenir le point de départ d'actes réflexes qui vont modifier la circulation. Cette sensibilité, mise en jeu par l'agent rubéfiant, donne bientôt lieu à une modification de l'irrigation : l'afflux du sang est le premier phénomène appréciable pour nous ; il entraîne le changement de coloration, l'augmentation de volume et l'accroissement de la température propre à la partie. Ces phénomènes ne peuvent se produire sans s'accompagner, à leur tour, de l'hyperesthésie locale, et cela pour plusieurs raisons. Les conditions normales sont changées ; la dilatation des vaisseaux et sans doute aussi la tuméfaction des éléments anatomiques deviennent une cause de gêne, d'irritation pour les filaments nerveux et les extrémités nerveuses. De plus, comme il en est de tous les organes qui reçoivent un excès de sang en mouvement, la fonction de ces extrémités nerveuses sensitives est exagérée : chaque fois qu'un organe est hyperémié, il devient en même temps plus sensible (Cl. Bernard, *Pathologie expérimentale*, p. 386). La douleur s'explique donc par l'hyperémie, mais la douleur devient une nouvelle cause d'afflux sanguin (*ubi dolor, ibi affluxus*), et voilà le cercle vicieux constitué. Dès lors l'irritation, si elle persiste, peut engendrer des troubles plus profonds et qui dépassent les limites de la simple rubéfaction.

C'est ainsi qu'agissent les rubéfiants. Mais, s'ils hyperesthésient par ce mécanisme dans l'état normal, ils peuvent aussi faire revenir la sensibilité lorsqu'elle a disparu : des plaques métalliques appliquées sur une partie anesthésiée et pâle y appellent le sang et y ramènent la sensibilité, mettant, à notre avis, en lumière le mode d'action des rubéfiants. Comment, dira-t-on, l'influence primitive sur la sensibilité a-t-elle pu devenir le point de départ de tous les phénomènes, puisqu'il y avait précisément anesthésie? La sensibilité apparente ou animale est parfois éteinte alors que la sensibilité organique ou réflexe (cénesthésie) existe encore ; les rubéfiants agissent sur cette dernière, ce qui explique leurs résultats dans les états de mort apparente.

Et maintenant devons-nous aller plus loin dans la recherche de l'agent

qui s'adresse tout d'abord à la sensibilité locale? Avons-nous affaire à des courants électriques? L'avenir nous l'apprendra.

Telle est l'action locale des rubéfiants; elle ne va point sans un effet général de stimulation connu de tout temps et sur lequel des expériences de Naumann, Bezold, Ludwig, Schiff, Heidenhain, nous ont donné des renseignements précis. Ces travaux ont bien déterminé les modifications que subissent, grâce aux actes réflexes provoqués par les excitations cutanées, la respiration, la circulation et la température. Une faible irritation de la peau donne lieu à une augmentation de la tension artérielle, les contractions cardiaques deviennent plus rapides et plus énergiques, la température profonde éprouve une élévation prolongée, les mouvements respiratoires se ralentissent modérément et redeviennent profonds, s'ils étaient imperceptibles ou sur le point de s'éteindre. Quand l'irritation de la peau a été très-intense et très-douloureuse, ces premiers phénomènes font place à des effets inverses de refroidissement, ralentissement circulatoire, abaissement de la tension artérielle, lenteur très-prononcée de la respiration qui devient spasmodique.

En somme, à part ces derniers symptômes qui sont des effets d'épuisement amenés par l'excès de la médication, les rubéfiants donnent lieu à une stimulation locale et à une stimulation générale d'autant plus précieuses qu'elles sont pures de toute altération humorale, qu'elles peuvent toujours être facilement obtenues et qu'il nous est loisible de graduer à volonté leur intensité en impressionnant une plus ou moins grande étendue de la surface cutanée ou en choisissant le moyen de rubéfaction.

Emploi thérapeutique. — Tous ces avantages expliquent l'immense usage que la médecine fait chaque jour des agents rubéfiants qui remplissent deux grandes indications : provoquer une stimulation locale ou une stimulation générale. Dans l'une et l'autre circonstance leur effet thérapeutique peut se résumer en un mot, aussi bien que leur action physiologique : ils sont esthésiogènes.

Comme agents de *stimulation générale* c'est dans les cas de syncope, d'asphyxie, que conviennent les rubéfiants, c'est-à-dire lorsque les fonctions vitales, circulation, respiration, chaleur animale, sont compromises. On les emploie alors sur de grandes surfaces, car la quantité, le degré de leur action est en rapport (absolument comme la sensation de température) avec l'étendue du contact. Il n'est pas indifférent de les placer ici ou là : c'est sur les régions précordiale et gastrique, place d'armes de la sensibilité (Beau), qu'on les appliquera de préférence. Enfin on doit les employer avec persévérance et ne pas se lasser trop tôt; Girbal a cité un cas de mort apparente, par syncope, durant déjà depuis plusieurs heures, et où de larges sinapismes, promenés sur le tronc et les membres, ramenèrent quelques signes de vie et préparèrent le salut du malade.

Comment expliquer cette action des rubéfiants? Ainsi que l'a dit Brown, c'est par les incitants que la vie s'entretient; le système nerveux n'échappe pas à la loi commune et, s'il gouverne toutes les fonctions, il a besoin, pour remplir son office, de recevoir, de toutes les parties du corps,

des incitations qui provoquent ses actes réflexes : témoin ces paralysies du mouvement liées à des anesthésies et qui disparaissent dès qu'on ramène la sensibilité (Vulpian, *Bull. de thérap.*, décembre 1879). Après de grandes secousses morales ou physiques le système nerveux est épuisé et il lui arrive de sommeiller alors qu'il faudrait agir. Pour qu'il s'éveille, une stimulation est nécessaire; les rubéfiants viendront la lui donner. Quand un homme est en état de mort apparente, ce qui fait défaut, c'est moins le pouvoir du système nerveux que la mise en jeu de ce pouvoir. Nous obtiendrons cette mise en action par l'intermédiaire de la sensibilité organique qui persiste encore pendant quelque temps après que la sensibilité ordinaire a disparu : aussi les rubéfiants ne réussiront-ils que si les dernières actions réflexes ne sont pas éteintes. Aussitôt qu'ils ont commencé à agir, leurs effets vont croissant : ils exagèrent la sensibilité locale, la portent jusqu'au degré où elle devient douleur, et cette douleur contribue à ranimer l'innervation. J'avais donc raison de dire que les rubéfiants ne sont que des esthésiogènes.

D'autres fois, sans être aussi profondément affectée, la sensibilité vitale se trouve néanmoins beaucoup au-dessous de son taux normal; elle périclite, comme dans le collapsus, le coma. Collapsus du choléra infantile contre lequel Trousseau emploie les bains sinapisés, s'adressant ainsi à toute la surface cutanée ; collapsus et coma des accès pernicieux auxquels on oppose le marteau de Mayor et le cautère actuel ; collapsus de l'état apoplectique que l'on combat par les sinapismes, qui agissent alors en qualité de stimulants, sans préjudice de leur action simultanément révulsive, dont nous aurons à nous occuper plus tard.

Tous ces états de collapsus, comme ceux d'adynamie, s'accompagnent de refroidissement, et nous avons vu que les rubéfiants relèvent la température. Mais selon l'origine du collapsus, selon l'état dans lequel se trouve le système nerveux, il est des rubéfiants qu'on devra se garder d'employer, les plus irritants, par exemple. N'oublions pas que, d'après les recherches des physiologistes cités plus haut, une trop forte et trop douloureuse irritation cutanée peut refroidir. Adressons-nous donc plutôt à l'étendue du tégument qu'à la vigueur des agents et proportionnons ceux-ci à la sensibilité individuelle. C'est ce que la pratique avait conseillé, et nous voyons les accoucheurs employer les plus doux rubéfiants pour relever la vitalité languissante des enfants nés avant terme, des jumeaux de trop chétive constitution. Bains chauds, onctions huileuses ou aromatiques devant un feu vif, douces frictions avec une flanelle chaude, tels sont, avec les cordiaux internes, les moyens à mettre en usage, moyens qui excitent la sensibilité réflexe sous l'influence de laquelle on voit se relever la circulation et la respiration défaillantes.

Si nous examinons les indications des rubéfiants dans les états morbides locaux, nous voyons qu'ils sont employés comme *attractifs*, *résolutifs*, *révulsifs*. Dans tous ces emplois ils stimulent la sensibilité et, par elle, la circulation.

Attractifs, les rubéfiants sont indiqués pour rappeler une fonction

supprimée, fonction normale ou pathologique, habitude morbide. Ici le pédiluve gazeux de Ruette (mélange de chaux et de sel ammoniac dont on saupoudre les bas), irritant les extrémités nerveuses du pied, y rappelle et y exagère, avec l'afflux du sang, la sueur habituelle. Là le sinapisme procure le retour d'une fluxion goutteuse disparue. Ou bien c'est tel métal conforme à l'idiosyncrasie du malade qui fait renaître la sensibilité locale anéantie. Et s'il restait un doute sur la réalité de l'action révulsive, que nous allons étudier bientôt, cet effet des métaux pourrait nous l'enlever ! Comment a-t-on cherché à expliquer le mécanisme de la révulsion ? Il semble, disait-on, que l'organisme n'ait qu'une somme déterminée de forces et qu'il ne puisse faire simultanément les frais de deux molimens différents. Or cette vue de l'esprit, que confirme la pathologie expérimentale (la dilatation vasculaire, l'abaissement de la pression artérielle et l'accroissement de chaleur que la section du grand sympathique entraîne s'accompagnent de phénomènes inverses du côté opposé. Cl. Bernard, p. 346), est mise en lumière par le phénomène dit *transfert :* le rubéfiant ramène bien la sensibilité, mais à la condition que le point symétrique perdra la sienne, et il en est ainsi tant que, par un traitement convenable, l'organisme n'a pas acquis la quantité de force nécessaire pour rétablir définitivement et partout la sensibilité normale.

Les rubéfiants agissent aussi comme *résolutifs :* vieilles entorses, engorgements lymphatiques, tumeurs indolentes, goître, etc. Ici encore l'agent rubéfiant stimule. Dans quel état trouve-t-il la partie malade ? Les mots engorgement, indolence, le disent assez : il peut y avoir excès de sang, mais stagnant, inactif ; cet excès de liquide constitue, en réalité, un manque de nourriture d'où résulte l'abaissement de toutes les fonctions, notamment de la sensibilité. Le rubéfiant agit dans un sens précisément inverse : il rend la sensibilité aux parties et, par elle, le ton aux vaisseaux dont l'incitabilité était épuisée.

Le dernier emploi des rubéfiants est celui qui répond aux indications de la médication *révulsive.* Nous n'avons pas, à propos de la rubéfaction, à entamer une étude déjà faite dans l'article Révulsion de Raynaud, (t. XXXI), mais nous devons néanmoins préciser cette indication des rubéfiants et expliquer leurs effets. On peut dire, en employant les expressions de Trousseau et Pidoux, que ces agents sont substitutifs de la douleur et transpositifs des fluxions ; tel est leur domaine. Douleur de la névralgie, du rhumatisme musculaire ; congestions et même hémorrhagies actives : épistaxis, coryzas, traités et arrêtés par un sinapisme à la nuque ou entre les épaules ; rubéfiants aux membres inférieurs dans les cas de congestion ou d'hémorrhagie cérébrales, bain sinapisé contre les accidents cérébraux ou pulmonaires occasionnés par la rétrocession d'une fièvre éruptive où la disparition d'un exanthème diathésique ; ventouses, manuluves chauds opposés aux hémoptysies et congestions pulmonaires ; éponge imbibée d'eau très-chaude placée sur la région du larynx chez les enfants atteints de laryngite spasmodique ; grands sinapismes tout à fait au debut des angines. Voilà un certain

nombre d'exemples relatifs à l'emploi des rubéfiants. C'est donc dans les cas de douleur et de congestion active, portée même jusqu'à l'hémorrhagie, qu'il convient de les utiliser, non dans les phlegmasies, à moins qu'elles ne soient tout à fait à leur début et bornées à une surface muqueuse; l'inflammation établie s'accompagne de lésions profondes contre lesquelles l'action des rubéfiants est déjà trop légère. En revanche, quand il s'agit d'une maladie qui débute, et il y a toujours alors douleur et hyperémie constituant le cercle vicieux signalé, les rubéfiants sont préférables aux révulsifs, plus énergiques parce que leur action, plus superficielle, est suffisante, parce qu'on peut les employer sans inconvénient sur de plus grandes surfaces, et enfin parce qu'ils agissent plus rapidement.

En quoi consiste cet effet révulsif? En une excitation locale pouvant déplacer, diminuer tout au moins et arrêter une autre excitation locale. Douleur et hyperémie, hyperémie et douleur, sont deux termes inséparables : une douleur profonde doit nous faire soupçonner une hyperémie concomitante, de même que toute hyperémie visible s'accompagne toujours de douleur. Par le rubéfiant nous appelons, sur un point de la périphérie, l'hyperémie et l'hyperesthésie qui siégent sur une partie plus profonde et plus importante à la vie. Mais comment, pourquoi ce déplacement? Parce que, ainsi que le fait a lieu par les applications hydrothérapiques et conformément aux lois de réaction de l'organisme, une hyperémie extérieure engendre une anémie profonde. Parce que cet effet, qui a lieu par l'intermédiaire des centres nerveux chargés des actes réflexes, se fera surtout sentir dans les organes sous-jacents aux points de la peau artificiellement irrités ou en relation nerveuse avec ces points ou encore en connexion vasculaire avec eux (zones nerveuses de Schrœder ; sympathies organiques; circulations locales de Cl. Bernard) : aussi faut-il choisir convenablement le lieu d'application des rubéfiants. Parce qu'enfin cet effet sera surtout et tout d'abord prononcé où il y avait hyperémie, une déplétion quelconque étant toujours plus appréciable dans les points les plus distendus; c est là une loi que les thérapeutistes ne mettent pas assez en lumière : l'action d'un remède sur les éléments qu'il doit impressionner se fait sentir de préférence sur ceux de ces éléments qui se trouvent dans un état inverse à celui que produit le remède. Une force donnée comprimera d'autant plus une éponge que l'éponge sera moins serrée, elle courbera d'autant plus un arc qu'il sera moins bandé : ce n'est point l'action qui est accrue, c'est l'effet apparent. Or, pour revenir à nos rubéfiants et à leur influence révulsive, accroissant l'irrigation périphérique, ils diminuent d'autant celle des parties profondes dont ils atténuent ainsi l'hyperesthésie, grâce à la relation constante qui existe entre l'irrigation et la sensibilité. Par suite l'élément douleur disparaît, le cercle vicieux est rompu, les actes réflexes de nutrition pathologique se font avec moins d'intensité et plus de régularité, les vaisseaux reviennent sur eux-mêmes, la congestion s'atténue et, si elle était la première phase d'une inflammation véritable,

les rubéfiants auront pu enrayer le développement de celle-ci. Ce résultat, nous pouvons quelquefois, sans trop d'invraisemblance, nous flatter de l'avoir obtenu lorsque, par les rubéfiants, unis à d'autres moyens thérapeutiques, nous avons fait disparaître telle douleur thoracique ou autre, qui marquait peut-être le début d'une phlegmasie.

Ajoutons que, s'il est des contre-indications à l'emploi de certains rubéfiants, les ventouses, par exemple, dans des cas d'altération de la peau, ces contre-indications ne s'appliquent jamais à tous ces agents, la plupart trop peu irritants pour compromettre la vitalité du tégument même déjà malade. Certains d'entre eux, les frictions sèches, les bains de sable, l'insolation, ont parfois été opposés avec succès à des cas d'anasarque ou d'œdème et ont contribué à la tonification du derme.

Guersant, Article Rubéfiants du *Dictionnaire* en 30 vol., Paris, 1843.

Raynaud (M.), De la révulsion. Thèse d'agrégation, Paris, 1866.

Guéneau de Mussy (Noël), De la congestion. De la dérivation. Leçons de clinique médicale. Paris, 1874.

Nothnagel et Rossbach, Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique. Article Moutarde. Paris, 1880.

Peter (M.), Leçons de clinique médicale, Paris, 1879.

Consultez aussi les divers travaux sur la métallothérapie (*Gaz. méd. de Paris*, 1877. — *Union médic.* et *Bull. de thérap.*, 1879, etc).

ADRIEN GUÈS.

RUBÉOLE. *Voy.* ROUGEOLE.

RUE. — HISTOIRE NATURELLE. — La Rue commune (fig. 1), herbe de grâce ou rue des jardins (*Ruta graveolens* L.), de la famille des Rutacées, est une plante vivace, haute de 5 à 10 décimètres, à souche ligneuse portant de nombreux rameaux. Les branches inférieures sont presque ligneuses et persistantes ; les rameaux supérieurs sont herbacés, cylindriques, glauques, et se détruisent pendant l'hiver. Les feuilles sont alternes, composées, à 3 folioles dont les latérales sont oblongues et la terminale obovée ; elles sont d'un vert bleuâtre et parsemées de points translucides formés par des cavités glanduleuses que l'on rencontre sur toutes les parties vertes et où s'accumule l'huile essentielle qui communique à la plante son odeur et son activité. Les fleurs jaunes sont disposées en cymes courtes à l'extrémité des rameaux. Le calice est étalé, à 4 ou 5 divisions lancéolées, aiguës, persistantes. La corolle est formée de 4 ou 5 pétales libres, onguiculés, concaves, alternes avec les divisions du calice. Les étamines, en nombre double des pétales, 8 ou 10, sont



FIG. 1.

disposées sur deux rangs autour d'un disque épais, circulaire, jaune et glanduleux. L'ovaire est formé de 4 ou 5 carpelles uniloculaires surmontés des styles réunis en colonne courte. Le fruit est formé de 4 ou 5 coques déhiscentes par le sommet de leur face interne. Les graines sont arquées, triangulaires, noirâtres et chagrinées. Toutes les parties de la plante exhalent une odeur forte, très-désagréable. Leur saveur est âcre, amère et nauséeuse.

La rue officinale croît spontanément dans le midi de l'Europe et se cultive fréquemment dans les jardins.

Usages pharmaceutiques. — Pour les usages pharmaceutiques on emploie les feuilles que l'on récolte avec les rameaux herbacés, en juin ou juillet, avant l'épanouissement des fleurs.

La rue contient, outre les tissus cellulaire et ligneux, de la chlorophylle, de l'amidon, de l'inuline, de l'albumine, de l'extractif amer, de l'acide rutique, de la rutine et de l'huile essentielle. L'*acide rutique* est identique à l'acide caprique $C^{10}H^{20}O^{2}$. La *rutine* trouvée par Weiss est un glucoside voisin du quercitrin qui cristallise en fines aiguilles jaunes, insoluble dans l'eau froide et dans l'éther, soluble dans l'alcool bouillant. L'*huile essentielle* de rue, sécrétée par les glandes répandues dans toutes les parties vertes, est un liquide jaune clair, fluide, d'une odeur forte et désagréable, d'un goût âcre et amer. Sa densité est de 0.958 ; elle bout vers 225°. Elle est un peu plus soluble dans l'eau que les autres huiles essentielles et complètement soluble dans l'alcool fort. Elle est formée d'un hydrocarbure de la formule $C^{10}H^{16}$ qui bout au-dessous de 200°, et en très-grande partie d'acétone méthylnonylique $C^{11}H^{22}O$ qui bout à 226°. Ces deux substances peuvent être séparées par distillation fractionnée.

La rue se prête à des formes pharmaceutiques variées.

La *poudre*, qui est très-altérable, par suite de la disparition d'une partie plus ou moins grande d'huile essentielle, doit être récemment préparée avec des feuilles desséchées à une température peu élevée. On la prescrit à la dose de 10 à 15 centigrammes que l'on peut élever graduellement jusqu'à 2 grammes. On l'administre en pilules, associée fréquemment avec la sabine, l'ergot de seigle. Pour l'usage externe on l'associe aux astringents.

L'*infusion* à la dose de 5 à 10 grammes de feuilles sèches pour 1000 grammes d'eau bouillante et convenablement édulcorée s'administre comme tisane. On emploie moitié moins d'eau quand elle est prescrite en lavement. On porte la dose à 20 ou 30 grammes par litre d'eau pour les lotions et les injections.

L'*eau distillée* de rue se prépare avec les sommités fleuries récentes que l'on traite à la vapeur de manière à obtenir en hydrolat le double du poids des fleurs. On l'administre en potion à la dose de 30 à 60 grammes.

Le *sirop* de rue s'obtient en faisant digérer pendant deux heures au bain-marie 30 parties de feuilles sèches avec 1000 parties d'eau distillée de rue. On passe, on filtre et l'on fait dissoudre dans la liqueur le double

de son poids de sucre. Le sirop est ensuite passé à froid : dose de 5 à 30 grammes.

L'*huile de rue* est préparée en faisant digérer pendant deux heures à la température du bain-marie couvert 100 parties de feuilles sèches avec 1000 parties d'huile d'olive : le mélange est agité de temps en temps, passé avec expression et filtré au papier. On l'emploie pour l'usage externe.

L'*huile essentielle* se prépare en distillant au bain-marie une partie de feuilles fraîches recueillies avant la floraison avec trois parties d'eau bouillante. On distille jusqu'à ce qu'il cesse de passer de l'huile essentielle. On reçoit le produit dans un récipient florentin. L'essence est enlevée à l'aide d'une pipette et filtrée au papier. Elle se donne à la dose de 1 à 10 gouttes en potion ou sur un morceau de sucre; on peut en masquer le goût désagréable à l'aide d'une ou deux gouttes d'essence de menthe.

La rue entre dans la préparation des pilules anthelminthiques de Bremser, de l'électuaire de rue, du sirop d'armoise composé, de l'alcoolat vulnéraire, de l'acoolat aromatique, du vinaigre antihystérique, du vinaigre antiseptique ou des 4 voleurs, du baume apoplectique, du baume tranquille et de l'onguent composé de rue.

E. Morio.

Action physiologique. — La rue est aussi délaissée, de nos jours, qu'elle était autrefois employée, car les Romains l'utilisaient en qualité de remède, de condiment et même comme aliment, lui attribuant des propriétés multiples, notamment celles d'apaiser les désirs vénériens, chez l'homme, et, chez la femme, d'être emménagogue et de provoquer l'avortement. Qu'y a-t-il de vrai dans ces assertions? C'est ce que nous allons examiner, en étudiant les effets de la rue d'après le mémoire d'Hélie de Nantes et surtout l'excellent article publié, par Hamelin, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, et basé sur des expériences faites chez les animaux pour élucider l'action de cette substance.

Appliquée sur la peau, la rue fraîche exerce un effet irritant qui peut aller jusqu'à produire la vésiculation ou la vésication, soit à la suite d'un contact très-prolongé, soit, plus rapidement, à l'époque de la floraison, la plante paraissant douée, à ce moment, d'une plus grande activité. Des frictions pratiquées sur la peau avec l'huile essentielle de rue n'ont amené qu'un très-léger érythème dû plus au frottement qu'à l'essence, dit Hamelin. Enfin la poudre de feuilles sèches de rue ou l'infusion concentrée n'engendrent aucun effet d'irritation et semblent, au contraire, déterminer plutôt de l'anémie, résultat plus appréciable quand le contact est établi avec des parties recouvertes d'une mince enveloppe cutanée ou muqueuse : c'est ce que l'on constate sur les végétations vénériennes que l'application suffisamment répétée de poudre de rue pâlit et flétrit; c'est ce qu'Hamelin a vérifié par l'examen microscopique qui lui a permis de mesurer la diminution du calibre des vaisseaux de la membrane inter-

digitale des grenouilles sous l'influence de l'infusion en application topique. Le rétrécissement peut aller jusqu'à diminuer d'un cinquième ou d'un quart le calibre des vaisseaux capillaires. La différence constatée entre l'action de la rue à l'état frais et celle de la même plante desséchée s'explique, d'après Hamelin, par une moindre activité dans ce dernier cas et non par des propriétés opposées : l'irritation, d'abord assez forte pour produire un certain degré d'inflammation, ne parvient, quand les feuilles sont sèches, qu'à exciter la contractilité des petits vaisseaux et celle des fibres musculaires du derme. Peut-être aussi pourrait-on croire que l'essence de rue, irritante à haute dose, a le pouvoir, lorsqu'elle n'est qu'en faible quantité, de suspendre les échanges nutritifs et d'amener la mort des tissus à faible vitalité, comme Gubler admet que la chose se passe pour la sabine et l'arsenic en applications locales.

Il est assez difficile d'attribuer à la rue, administrée à l'intérieur, des effets physiologiques, tant ils sont peu prononcés. Odeur forte et, généralement, désagréable (elle plaisait aux dames romaines), goût acre, amer, nauséeux, sensation de chaleur à la bouche ainsi qu'à l'estomac, aucune modification de la température ni des battements du pouls ou bien un léger et passager ralentissement de celui-ci, tels sont les effets attribuables à des doses légères, thérapeutiques, de rue.

Bien différente est son action toxique, souvent observée chez les femmes qui, employant la rue dans le but de se procurer l'avortement, ne s'arrêtent pas à une première et faible prise, mais répètent et forcent les doses.

Inflammation et gonflement de la langue, salivation et néanmoins sécheresse de la gorge (car la déglutition est gênée par la langue tuméfiée), soif, douleurs épigastriques et abdominales, vomissements, coliques rarement accompagnées de diarrhée, voilà ce que produit la rue, du côté des organes digestifs. Cette forte irritation gastro-intestinale donne lieu à un état fébrile qui peut masquer les véritables effets de la rue sur les fonctions générales ; mais le plus souvent la fièvre ne se développe pas ou n'a qu'une faible intensité et une courte durée ; on constate alors l'action de la rue sur la température, la circulation, le système nerveux. Refroidissement, abaissement circulatoire amenant parfois le chiffre des pulsations à 20 par minute, dyspnée, angoisse respiratoire, émission involontaire des urines, démarche chancelante, tremblements musculaires et convulsions, quelquefois paralysies, troubles sensoriels, anesthésie générale, délire ou stupeur, tous ces phénomènes traduisent la dépression de toutes les fonctions engendrée par la rue. Consécutivement, lorsque la mort n'a pas eu lieu dans le collapsus, un état typhoïde peut se développer, témoignant d'une réaction insuffisante de l'organisme.

Nous avons négligé, jusqu'ici, le point le plus intéressant à étudier, celui qui a trait à l'action de la rue sur les fonctions génitales de la femme : quant à ce qui est de l'homme, nous l'avons dit, la rue passait autrefois pour anaphrodisiaque. De tout temps la plante qui nous occupe a été considérée comme une substance agissant sur l'utérus et on l'a tour

à tour douée de deux actions, opposées en apparence, celle d'être un emménagogue et de provoquer l'avortement, ainsi que celle d'arrêter les métrorrhagies. Relativement à la première, les expériences d'Hamelin ne laissent aucun doute sur la propriété abortive de la rue et confirment les faits cliniques observés par Hélie : contrairement à l'opinion des médecins légistes, qui n'attribuaient à la rue qu'une propriété abortive fort douteuse et croyaient que les avortements provoqués par elle n'étaient que la suite des troubles graves qu'elle engendre dans les fonctions générales, on a vu plusieurs fois, chez la femme comme chez des femelles d'animaux, l'expulsion du fœtus se faire sans être précédée, accompagnée ni suivie d'aucun phénomène grave. Il ne faut pas, cependant, oublier que ce n'est point là la règle et que la rue est un abortif dangereux.

Comment expliquer cette action abortive ? Nous avons dit qu'elle ne pouvait être considérée comme indirecte : l'irritation gastro-intestinale n'en saurait être la cause car, non-seulement les symptômes de cette irritation font parfois défaut et l'autopsie ne montre aucune phlogose de l'estomac ni de l'intestin, mais encore l'avortement provoqué par la rue ne se produit qu'assez longtemps après l'administration (qu'il a fallu souvent réitérer) du médicament, et la puissance abortive de la rue est en raison inverse de l'inflammation gastro-intestinale qu'engendre cette substance (Hélie). C'est dans les cas où ces phénomènes d'irritation sont le moins prononcés et où dominent, au contraire, les phénomènes nerveux, que la fausse couche a lieu le plus sûrement. Il est donc probable que c'est par l'intermédiaire du système nerveux que la rue agit en qualité d'abortif : telle est la conclusion à laquelle arrive Hamelin. Reste à savoir si cette action abortive provient d'une congestion de l'utérus ou d'une excitation des fibres musculaires de cet organe. Hélie croit à ce double mode d'action, mais surtout à la contraction du muscle utérin; Hamelin conclut aussi à l'effet oxytocique. Le fait de la lenteur de l'avortement, celui de sa production pendant la période de réfrigération, l'absence de congestion des organes génitaux dans certaines autopsies, le faible degré de cette congestion dans les cas où elle existait, concourent à prouver que la congestion est étrangère à l'avortement et que celui-ci doit être attribué à une excitation des fibres musculaires utérines. La rue se rapproche ainsi de l'ergot, et on s'explique qu'elle ait pu être souvent employée comme antihémorrhagique. Mais elle l'a été aussi pour provoquer les règles ? C'est que, ainsi que Rouget l'a démontré, la contraction des muscles érectiles favorise l'afflux du sang : il faut donc un certain degré de contraction musculaire pour provoquer la fluxion utéro-ovarienne, et c'est ce degré qu'amènent de faibles doses de rue en faisant contracter, au moment opportun, les fibres superficielles de l'utérus et du mesoarium; c'est également ce que produit l'ergot qui, donné à l'époque des règles, favorise l'hémorrhagie. Mais en dehors de ce moment ou bien à des doses plus fortes la rue, comme l'ergot, fait contracter tout le muscle utérin et arrête, au contraire, l'hémorrhagie, ou chasse de la cavité maternelle le produit que celle-ci contenait.

Nous allons voir que les indications thérapeutiques de la rue, mieux appréciées aujourd'hui grâce aux travaux que j'ai cités, sont néanmoins celles qui avaient été autrefois reconnues, et cette substance peut, suivant les conditions, être opposée aux métrorrhagies aussi bien qu'à l'aménorrhée.

Avant de passer à l'étude de ses emplois thérapeutiques il convient que nous achevions d'indiquer ce qui a trait à la toxicologie de la rue. Les phénomènes de cet empoisonnement, signalés ci-dessus, n'ont, en somme, rien de caractéristique, bien que certains d'entre eux puissent appeler l'attention d'une manière particulière : tels sont la salivation, le gonflement de la langue, le ralentissement du pouls ; l'odeur des matières vomies peut mettre sur la voie et faire soupçonner l'agent toxique. Nous ne sommes pas mieux renseignés par les altérations anatomiques. Malgré l'intensité des symptômes gastro-intestinaux, on ne trouve que des signes fort légers ou quelquefois nuls de phlogose, et ces signes, quand ils existent, ne dépassent pas le duodénum ou la première partie de l'intestin grêle. Peu ou pas de congestion des organes génitaux, même chez les femelles d'animaux qui avaient avorté.

Le traitement consistera à combattre les symptômes des diverses phases de l'empoisonnement, après avoir employé les évacuants, si l'on a été appelé tout à fait au début.

Au point de vue médico-légal on devra être très-réservé dans l'appréciation des faits et, tout en admettant la possibilité d'un avortement provoqué par le rue seule, possibilité prouvée par Hélie et par Hamelin, ne pas oublier de rechercher les traces qu'auraient pu laisser d'autres moyens plus directement agressifs. L'odorat, le microscope, quand on retrouve des débris de la plante, peuvent permettre de reconnaître dans les déjections la présence de la rue.

Emploi thérapeutique. — La rue a été utilisée pour combattre l'*aménorrhée*, mais elle ne convient pas à tous les cas : inutile ou nuisible dans la dysménorrhée ou l'aménorrhée liées à des affections organiques de l'utérus, elle sera avantageusement employée contre les aménorrhées passives, torpides, par atonie de l'organe ou par défaut de fluxion hémorhagipare. Il faut alors l'associer à d'autres moyens emménagogues, et le professeur Courty, de Montpellier, l'unit à la sabine, à l'ergot, à l'aloès, tout en employant simultanément des bains de siége, pédiluves, fumigations, sangsues à la vulve. L'ensemble de ces moyens réussira d'autant mieux qu'on aura choisi, pour le mettre en œuvre, le moment présumé de la période cataméniale.

C'est en stimulant la contractilité des muscles érectiles utéro-ovariens, à l'époque où ils ont déjà une tendance naturelle à entrer en activité, que la rue peut favoriser l'éruption menstruelle. Le même mécanisme permet de comprendre qu'elle ait également réussi à réprimer des *hémorrhagies utérines* torpides, passives, non fluxionnaires. Beau a surtout insisté sur les heureux résultats donnés par l'emploi de cette substance contre les métrorrhagies, principalement celles qui surviennent à la

suite de couches ou de fausses couches et qui sont dues, le plus souvent, à la rétention d'une portion du placenta. Dans ces conditions la rue agit à la manière de l'ergot, moins rapidement toutefois, de telle sorte que, en cas d'hémorrhagie grave, c'est à l'ergot qu'il faudra avoir recours, après avoir pratiqué l'extraction du délivre. Mais, lorsque l'écoulement du sang n'offre aucun danger immédiat par son abondance, la rue convient parfaitement. Je me permettrai de faire remarquer que la rue semble avoir, sur l'ergot, l'avantage de ne point contracter le col utérin, car Hamelin, dans ses expériences, a constaté, chez les femelles d'animaux soumises à l'action de la rue, qu'il était possible d'introduire plus profondément le thermomètre placé dans le vagin à l'effet de connaître la température des parties génitales et de le faire pénétrer dans l'utérus : cette dilatation active du col concorde avec l'excitation des fibres musculaires érectiles. Cependant la lenteur avec laquelle se produisent les effets de la rue sur l'utérus s'opposera toujours, sans doute, à l'introduction de cette substance dans la pratique des accouchements, car l'action locale semble devoir interdire son emploi en injections hypodermiques.

Lorsque les lochies ont été supprimées, la rue peut être mise en œuvre, concurremment avec des agents de stimulation générale. De même est-on autorisé à l'employer, comme on le faisait dans l'antiquité, quand, après l'accouchement, la matrice ne revient pas à ses dimensions normales.

La même propriété excitatrice des fibres musculaires lisses a engagé à l'employer contre les *coliques flatulentes*, associée surtout à des substances aromatiques. Ces coliques sont fréquemment liées à des états nerveux : la rue aurait réussi contre certaines *névroses*, certains phénomènes hystériformes ; Hamelin a constaté la réalité de cette action qui avait été signalée par Sydenham, Boerhaave, et qui faisait comparer, par Haller, la rue à l'asa fœtida.

Signalons, enfin, les propriétés parasiticides de la rue. Employée contre les ascarides lombricoïdes et, en lavement, contre les oxyures vermiculaires, elle aurait donné des succès, ainsi que comme pulicide. Même efficacité contre la gale et pour tuer les larves de mouches déposées sur des plaies.

A l'extérieur la rue, unie à la poudre de sabine, flétrit et fait disparaître les végétations vénériennes. Par ses propriétés stimulantes elle peut aider à la résolution de divers engorgements glandulaires, de la tuméfaction scorbutique des gencives, etc. On l'aurait même opposée, topiquement, aux hémorrhagies externes et aux flux des muqueuses, catarrhes, ozènes, etc. Enfin elle ferait disparaître les taies de la cornée.

Quant à ses vertus contre la peste, la rage, la syphilis, et même contre les poisons (elle faisait partie du fameux antidote de Mithridate), elles doivent être considérées comme fabuleuses.

Modes d'administration et doses. — L'infusion se fait avec les feuilles sèches ou fraîches de rue, à la dose de 2 à 4 et même 10 grammes par litre. Elle peut être donnée en lavements.

La poudre de feuilles s'emploie à l'intérieur : 5 à 10 centigrammes, en pilules. On a pu porter ces doses jusqu'à 1 et 2 grammes. — Cette poudre sert pour les applications topiques.

Le suc de la plante n'est pas officinal ; il a été souvent employé comme breuvage abortif.

En Angleterre les nourrices donnent aux jeunes enfants, contre les coliques flatulentes, un sirop de rue à la dose de 5 à 10 grammes. — 15 à 30 grammes pour les adultes.

Les médecins s'adressent, de préférence, à l'essence : 2 à 10 gouttes.

Hélie (de Nantes), Action vénéneuse de la rue, son influence sur la grossesse (*Ann. d'hyg. et de médecine légale*, t. XX, 1838, et *Bulletin de thérap.*, t. XII.
Cazin, Traité pratique et raisonné des plantes médicinales indigènes et acclimatées. Paris, 1850.
Hamelin (E.). Article Rue du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris, 1877.
Hofmann, Médecine légale, avec commentaires par P. Brouardel. Paris, 1880, p. 745-746.
Tardieu, Étude médico-légale sur l'avortement, 4e édition, 1881, p. 35.

A. Guès.

RUMINATION. — La rumination est un acte par lequel les Mammifères herbivores polygastriques, qui constituent l'ordre des Ruminants, ramènent à la bouche, pour les y soumettre à une nouvelle mastication, des matières alimentaires déjà parvenues dans l'estomac, mais sans avoir été suffisamment broyées au préalable.

Comme dans le cas de vomissement, les aliments reviennent donc de l'estomac dans la bouche. Mais c'est là le seul rapprochement qu'on puisse établir entre la rumination et le vomissement, et il faut bien se garder de confondre ces deux phénomènes qui, par leur nature, diffèrent essentiellement l'un de l'autre. Le vomissement en effet est un acte le plus souvent involontaire, pathologique, convulsif, dans lequel les substances renfermées dans l'estomac reviennent en bloc à la bouche. La rumination est au contraire un phénomène voulu, physiologique, dans lequel l'animal détermine lui-même la quantité d'aliments qu'il laissera revenir dans la cavité buccale.

La rumination s'observe parfois chez l'homme, mais rarement. On lui donne alors plus spécialement le nom de *mérycisme*, et les personnes qui présentent ce phénomène sont des *mérycoles*.

Avant d'aborder le fond même de la question, disons en quelques mots quelle forme nous comptons donner à cet article.

Nous exposerons d'abord succinctement l'histoire de la rumination, puis, par un aperçu rapide, nous rappellerons, aussi exactement que permettent de le faire les données actuelles de la paléontologie, et en nous appuyant sur la théorie transformiste, si nettement définie par Lamarck, dans quelles circonstances la rumination a dû apparaître, et pour quelles causes elle a persisté en tant que fonction propre à un groupe particulier d'animaux. Nous aborderons ensuite l'étude anatomique et physiologique des organes qui concourent à sa production. Nous terminerons enfin par une étude du mérycisme.

Historique. — Dans les écrits les plus anciens, il est fait déjà mention de l'acte de la rumination. Le premier auteur qui l'ait signalée est Moïse.

Dans le *Lévitique*, ch. XI, v. 3 à 8, et dans le *Deutéronome*, ch. XIV, v. 4 à 8, il invoque nettement le fait de la rumination pour indiquer aux Hébreux de quels animaux quadrupèdes ils doivent se nourrir.

Aristote donna les premières notions d'anatomie et de physiologie. Ses descriptions furent reproduites plus ou moins fidèlement par Galien et Aldrovande.

Après lui, un certain nombre d'observateurs étudièrent la rumination. Leurs travaux eurent pour résultat la connaissance anatomique exacte de l'estomac des Ruminants, mais les déductions physiologiques qu'ils avaient cru pouvoir tirer du simple examen anatomique, et sans le secours d'aucune expérience, furent controuvées ultérieurement. On trouvera la liste des travaux de ces auteurs à l'index bibliographique qui termine le présent article.

Flourens s'écarta de la voie toute de spéculation suivie par ses devanciers et appliqua la méthode expérimentale à l'étude de la rumination. De la sorte il obtint des résultats importants que des travaux plus récents, notamment ceux d'Haubner, n'ont fait que confirmer.

La question, reprise par Colin, fit encore de rapides progrès entre les mains de cet habile physiologiste. Enfin Toussaint, grâce à l'emploi de la méthode graphique, a pu tout récemment étudier avec plus de précision l'acte de la rumination.

Origines de la rumination. — La paléontologie nous enseigne que, à l'époque tertiaire, les Pachydermes étaient nombreux à la surface de la terre : vers cette époque, on voit les Ruminants apparaître et se séparer nettement des Pachydermes, comme une branche se sépare du tronc qui lui a donné naissance. Dès les premiers âges de leur différenciation, les Ruminants ressemblaient beaucoup aux Pachydermes, mais leurs caractères propres ont toujours été en s'accentuant de plus en plus et. en ce qui nous touche plus particulièrement, leur estomac, primitivement uniloculaire, tendait évidemment à devenir pluriloculaire. Cette transformation, lente et insensible, a pu, à un certain moment, devenir plus active, sous l'influence de conditions nouvelles.

En effet, dans le miocène supérieur, on voit apparaître les premiers Carnassiers et peut-être même l'Homme. Les Ruminants se trouvent alors en face d'ennemis terribles : aussi l'instinct de la conservation dût-il obliger bientôt ces êtres pacifiques à se grouper en troupeaux dans un but de défense commune, mais il laissa subsister l'instinct individuel qui fait d'un troupeau une masse essentiellement mobile et dévorante. Dès lors ils durent dévorer vite, c'est-à-dire mastiquer incomplètement, d'où la nécessité d'emmagasiner les aliments qu'ils n'avaient pas eu le temps de mastiquer et qui ne pouvaient être digérés immédiatement. Or, cette mastication incomplète et cet emmagasinement hâtif sont absolument incompatibles avec un estomac uniloculaire et une nourriture exclusivement herbacée et fibreuse, d'une digestion toujours longue et difficile. On peut donc affirmer que les cerfs et les antilopes du miocène supérieur (les bœufs ne se montreront qu'à l'époque pliocène) étaient déjà pourvus

d'un estomac multiloculaire et qu'ils étaient probablement aussi doués de la faculté de ruminer. On peut supposer en outre que le perfectionnement organique de ces animaux fut en partie dû aux progrès de leur instinct de sociabilité, stimulé par les exigences de la lutte pour l'existence, car, à mesure qu'elle se groupait et se multipliait dans un espace donné, l'espèce dut nécessairement devenir plus mobile. Les membres s'allégèrent et devinrent propres à la course, en même temps que l'estomac se disposait pour emmagasiner une quantité plus considérable d'aliments, car il fallait parcourir d'autant plus d'espace et dévorer d'autant plus vite qu'on était plus nombreux. C'est ainsi, sans doute, que le poids et le volume d'une nourriture rapidement ingérée forcèrent les membranes du cul-de-sac gauche de l'estomac à se dilater et à se transformer peu à peu en un vaste magasin de réserve (*rumen*), tandis que le cardia et le cul-de-sac droit se disposaient de façon à permettre, le moment de la sécurité et du repos venu, la régurgitation et une nouvelle mastication des aliments emmagasinés.

Cette modification de l'estomac uniloculaire des Pachydermes en un estomac aussi complexe que celui des Ruminants paraît si bien être le résultat nécessaire de modifications successives dans le mode et la nature de leur alimentation, que nous voyons, même chez nos Ruminants actuels, les proportions relatives des diverses parties varier avec l'âge, c'est-à-dire avec le mode et la nature de l'alimentation de ces animaux. Ainsi chez le Ruminant à la mamelle, c'est la caillette qui a le plus grand développement, tandis que chez le même animal adulte la panse acquerra un développement douze à quinze fois plus considérable que la caillette. D'autre part, nos Caméliens, qui sont des Ruminants ayant retenu certains caractères des Pachydermes dans leur dentition et leur squelette, n'ont-ils pas un estomac composé seulement de trois poches pour ainsi dire, tandis que les Ruminants parfaits en ont quatre? La complication de l'appareil digestif des Pachydermes devenus des Ruminants n'est donc qu'un fait d'évolution graduelle procédant du simple au composé, parallèle et compensateur du phénomène inverse qui s'est produit dans leur dentition et leur appareil locomoteur, lequel a procédé du composé au simple.

Anatomie de l'appareil de la rumination. — Chez les Ruminants, l'estomac présente une organisation particulière qui est la condition essentielle du phénomène de la rumination. Il atteint son maximum de complication chez les animaux tels que la chèvre, le mouton et le bœuf; nous le décrirons chez ce dernier.

Il se compose de quatre réservoirs toujours bien distincts, mais les connexions de ces réservoirs avec l'œsophage sont telles qu'ils constituent deux groupes d'organes indépendants l'un de l'autre et que les aliments, en sortant de ce conduit, peuvent passer tantôt dans l'un de ces deux groupes et tantôt dans l'autre, sans traverser le premier.

Ces quatre poches digestives sont : 1° la *panse*, *rumen* ou *ingluvies* (*Pansen* des Allemands); 2° le *bonnet*, *réseau*, *reticulum* ou *ollula*

(*Haube*, *Netzmagen*); 3° le *feuillet*, *psautier*, *omasus* ou *psalterium* (*Blättermagen*, *Buch*); enfin, 4° la *caillette*, *franche-mule* ou *abomasus* (*Labmagen*).



FIG. 2. — Estomac de bœuf vu par la face droite dans sa situation normale, la caillette étant abaissée *.

Panse. — La panse est le premier des quatre réservoirs gastriques et aussi le plus vaste, du moins chez l'adulte; dans le jeune âge, pendant la période de l'allaitement, la caillette l'emporte en volume sur la panse, mais celle-ci se développe rapidement et se dilate beaucoup, dès que l'animal vient à se nourrir d'herbe, à tel point que chez l'adulte elle constitue une énorme poche qui remplit presque les trois quarts de la cavité abdominale, dont elle occupe tout le côté gauche.

Elle est subdivisée par de profonds sillons longitudinaux en deux sacs, situés l'un à droite et l'autre à gauche; intérieurement, à ces sillons correspondent des replis disposés en manière de cloisons partielles et portant les noms de *pilier antérieur* et de *pilier postérieur de la panse*. Des replis secondaires partent de la partie inférieure de ces piliers, en sorte que chaque sac se trouve divisé à son tour en deux lobes, dont l'inférieur a la forme d'une bosselure ou d'une vessie conique.

La muqueuse de la panse est hérissée de papilles, sauf au niveau des piliers, et recouverte d'un épithélium épais et résistant.

Chez le mouton, l'appendice conique du sac gauche est rudimentaire. Chez les cerfs, on ne trouve plus que trois sacs au lieu de quatre (Dau-

* A, panse (hémisphère gauche); B, panse (hémisphère droit); C, insertion de l'œsophage; D, bonnet; E, feuillet; F, caillette (Colin).

benton). C'est surtout chez les Caméliens que la panse présente une organisation remarquable. On observe à sa surface interne deux amas de vastes cellules disposées en séries parallèles et séparées entre elles par des replis membraneux au bord libre desquels se trouvent de véritables sphincters. Ces cellules sont au nombre d'environ huit cents; on les trouve constamment plus ou moins remplies d'eau, aussi les considère-t-on comme de véritables réservoirs dans lesquels s'emmagasinent les liquides absorbés par l'animal, et c'est à cette particularité de structure que les chameaux doivent de pouvoir longtemps résister à la privation d'eau (Perrault, Daubenton).

La panse communique avec l'œsophage par un petit orifice et avec le bonnet par un orifice beaucoup plus large, qui semble en partie fermé inférieurement par une valvule semi-lunaire, produite par l'adossement l'un à l'autre de ces deux segments de l'estomac.

Bonnet. — Le bonnet est beaucoup plus petit que la panse, avec laquelle il communique par son extrémité gauche. On l'appelle encore réseau, et ce nom lui vient de ce que sa muqueuse présente de nombreuses lames qui se croisent à angle plus ou moins ouvert et qui la transforment en un nombre considérable de cellules hexagonales, analogues aux alvéoles des gâteaux d'abeilles. Ces cellules sont subdivisées elles-mêmes, par des cloisons plus petites, en cellules secondaires. L'épithélium du bonnet est, du reste, de même nature que celui de la panse.

Feuillet. — Le feuillet, intermédiaire entre le bonnet et la caillette, est, chez le bœuf, plus grand que le bonnet. Il doit son nom aux nombreuses lamelles parallèles qui font saillie à sa surface interne et qui rappellent plus ou moins l'aspect des feuillets d'un livre. Il est placé à droite de la panse. Suivant Leydig, sa muqueuse ne renfermerait pas de glandes.

Le feuillet existe chez tous les Ruminants, mais à des degrés divers de développement. W. Berlin et H. Milne-Edwards ont montré que, contrairement à l'assertion de Rapp et de Leuckart, il était nettement caractérisé chez les chevrotains. Chez le lama, il constitue, à proprement parler, le vestibule de la caillette (Brandt, Carus et Otto). Chez le chameau et le dromadaire, il est encore moins développé; il ne présente point à la surface de sa muqueuse les replis qui le caractérisent chez les autres Ruminants; il se continue enfin avec la caillette sans ligne de démarcation appréciable extérieurement.

Caillette. — La caillette constitue la dernière poche stomacale des Ruminants : sauf les exceptions que nous venons de citer, elle est très distincte du feuillet, avec lequel elle ne communique que par un orifice étroit. Elle communique d'autre part avec le duodénum par un orifice également rétréci, qui représente le pylore des estomacs simples.

La caillette est un organe piriforme, dont le sommet est en rapport avec l'intestin. Son nom rappelle la propriété qu'a sa muqueuse de faire cailler le lait. La caillette est en effet le réservoir où s'accomplit la digestion gastrique, et c'est elle seule qui renferme des glandes à pepsine :

elle correspond donc à l'estomac simple des autres animaux, et la panse, le bonnet et le feuillet ne doivent être considérés que comme des diverticulums de la caillette ou peut-être plus exactement comme des diverticulums de l'œsophage.

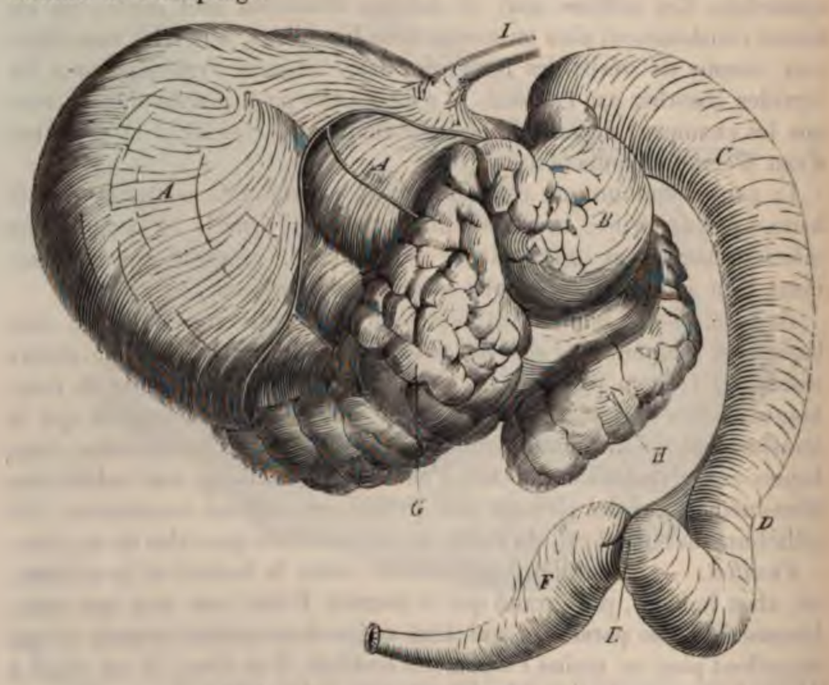


Fig. 3. — Estomac du dromadaire vu à droite *.

Dans les trois premières poches gastriques, la muqueuse reste à peu près la même, tout en atteignant son maximum d'épaisseur dans la panse. Dans la caillette, elle change de nature, devient veloutée, très vasculaire et irrégulièrement ridée dans le sens de la longueur ; ces rides sont dues à des replis qui augmentent considérablement sa surface.

Gouttière œsophagienne. — L'œsophage aboutit à la panse, mais ce n'est point au niveau de cette poche qu'a lieu sa terminaison véritable. Il présente en effet une disposition spéciale, assez délicate à comprendre.

Supposez l'œsophage se continuant jusqu'à la caillette. Par la pensée, suspendez à sa portion inférieure trois sacs, l'un médian, contigu à la caillette, qui sera le feuillet, et deux latéraux, contigus au feuillet, mais situés plus haut que lui sur l'œsophage, et qui seront le bonnet à droite et la panse à gauche. Si maintenant vous fendez dans le sens de sa longueur la paroi inférieure de l'œsophage, depuis le point où ce conduit atteint la panse jusqu'à sa terminaison dans la caillette, vous aurez produit une gouttière, aboutissant à la caillette et communiquant tout à la

* A, panse ; B, bonnet ; C, feuillet se continuant sans démarcation extérieure avec la caillette D ; I, œsophage ; G, premier groupe de cellules ; H, second groupe de cellules aquifères ; E, pylore ; F, duodénum (Colin).

fois avec le feuillet, le bonnet et la panse : cette disposition existe réellement et la gouttière ainsi formée prend le nom de *gouttière œsophagienne.*

Les lèvres de cette gouttière sont contractiles et constituées par des muscles longitudinaux émanant des muscles de la paroi stomacale. Elles peuvent à certains moments se rapprocher de façon à former un canal complet; nous verrons bientôt l'importance qu'on leur a attribuée.

Physiologie de la rumination. — Jusqu'à Flourens, les auteurs avaient émis les avis les plus divers sur la question de savoir dans quelle poche stomacale se rendaient les aliments, lors de la première déglutition. Les expériences de Flourens établissent d'une façon indiscutable que les aliments solides, peu divisés, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, se rendent dans la panse et dans le bonnet. Mais c'est surtout dans la panse qu'ils s'accumulent, en quantité vraiment considérable. Chez un taureau à jeun depuis 24 heures, G. Colin a trouvé 75 kilogrammes de fourrage, et plus de 100 kilogrammes chez une vache qui se trouvait dans les mêmes conditions. Mais, comme le fait remarquer Colin, cette masse énorme ne représente en réalité que très-peu de fourrages secs, puisque ceux-ci absorbent, soit avant d'être déglutis, soit après un certain séjour dans l'estomac, trois à quatre fois leur poids d'eau, de telle sorte que 50 kilogrammes de matières prises dans la panse n'équivalent qu'à 10 ou 12 kilogrammes de foin, soit à peu près à la ration journalière d'un animal adulte de l'espèce bovine. On peut encore trouver dans l'estomac d'un bœuf mort d'inanition jusqu'à 40 ou 50 kilogrammes de matières.

Flourens, pour déterminer dans quelle poche stomacale se rendent les aliments après la première déglutition, tue le mouton en expérience aussitôt après qu'il a mangé. Colin arrive à la même constatation en pratiquant une large fistule à la panse et en introduisant la main par cette voie jusqu'au cardia : il sent alors les bols de fourrage tomber soit dans la panse, soit dans le bonnet.

Les aliments très-divisés, diffluents ou réduits en bouillie, et les liquides, se rendent, d'après Flourens, en grande partie dans la panse, mais arrivent aussi en quantité notable dans le bonnet, le feuillet et la caillette. Flourens démontre directement le fait en pratiquant une fistule à chaque estomac : dès que l'animal boit, le liquide s'échappe simultanément par les quatre ouvertures. Colin précise ces faits : en passant le bras par la fistule de la panse, il constate que, lorsque l'animal boit, les ondées, régulièrement espacées, sont lancées avec force dans la panse et le bonnet. Cette dernière poche ne tarde pas à se remplir et le liquide s'écoule alors dans la panse d'une part, dans le feuillet et la caillette d'autre part. En outre, la gouttière œsophagienne se contracte, ses lèvres se rapprochent de façon à constituer un canal qui porte directement une très-petite quantité de liquide dans le feuillet et la caillette. Enfin, le bonnet exécute bientôt des contractions énergiques, qui contribuent encore puissamment à déverser dans les autres poches stomacales le liquide qu'il contient.

Il ressort de ces expériences que les boissons comme les aliments

solides arrivent dans les deux premiers estomacs. Leur passage dans les autres compartiments est un phénomène secondaire, bien que concomitant; la faible quantité que la gouttière œsophagienne transporte dans le feuillet et la caillette est en effet négligeable. Les liquides, toutefois, s'accumulent de préférence dans le bonnet, car, au bout d'un certain temps, la panse expulse dans ce réservoir la plus grande partie de ceux qu'elle contenait.

Les aliments renfermés dans la panse y sont soumis à un mouvement presque continuel, dont Flourens et Colin ont encore déterminé la nature. Ce brassage, dû aux seules contractions des parois musculaires de la panse, n'a rien à voir avec les contractions du diaphragme ou des muscles abdominaux. Il a pour but de mélanger intimement les aliments nouvellement arrivés dans le rumen avec ceux qui y étaient déjà précédemment contenus, de les imprégner des liquides qui resteraient sans cela dans les parties déclives, dans ce que Colin appelle « la région marécageuse » de la panse. Si ce mouvement n'avait pas lieu, les aliments le plus anciennement arrivés dans la panse y resteraient indéfiniment, sans revenir au cardia et sans obtenir leur tour de rumination. Ce mouvement s'accélère lors de la rumination et de la déglutition des liquides. « Il constitue, dit Colin, une sorte de flux et de reflux très-beau à voir. » Il a encore pour conséquence de reporter dans le bonnet la plus grande partie de l'eau contenue dans le rumen.

Flourens a constaté que, dans l'intervalle qui sépare le repas de la rumination, il descend vers l'estomac de grandes quantités de salive, et que, si cette salive n'est pas déversée dans la panse, les matières contenues dans celle-ci se dessèchent et ne peuvent plus être ruminées. Colin a vérifié l'exactitude de ces faits; il a montré en outre que ce résultat s'obtient encore, si l'on empêche la salive parotidienne de se rendre à l'estomac, alors que les autres salives continuent d'y couler et que l'animal reçoit de l'eau à discrétion. Ces expériences montrent bien l'importance capitale de ce courant continu de salive qui se dirige vers l'estomac. Ce courant toutefois ne vient pas se perdre en entier dans le bonnet et la panse, car une certaine quantité de salive suit la gouttière œsophagienne et arrive de la sorte au feuillet.

Physionomie de l'animal qui rumine; causes qui facilitent ou arrêtent la réjection. — Le plus souvent, l'animal qui rumine se couche sur le côté, après avoir exploré du regard les environs pour s'assurer qu'aucun danger ne le menace, car il est à remarquer que l'animal a besoin à ce moment de toute sa quiétude et d'un repos complet. On a bien vu des bœufs ruminer, qui traînaient une charrette peu chargée ou qui labouraient, mais ces faits exceptionnels ne s'observent que chez des animaux très-robustes et rompus depuis longtemps à la fatigue. La rumination se fait lentement et exige environ le quart de la journée : c'est donc au moins autant de repos que l'on devra donner aux bœufs que l'on emploie aux travaux des champs.

L'animal, à peine couché, pousse des soupirs et éprouve des éructa-

tions; parfois même il semble gêné, presque malade, mais ce malaise apparent se dissipe bientôt et la rumination commence. A partir de ce moment, l'animal paraît éprouver un sentiment de bien-être et de tranquillité. Il rumine ainsi pendant un temps plus ou moins long, avec des périodes de repos revenant toutes les demi-heures ou toutes les heures.

Pour que la rumination s'établisse, il est de toute nécessité que la panse soit distendue par le fourrage; toutefois elle ne doit pas être trop pleine ni trop distendue, car il se produirait une paralysie de ses parois par suite de sa trop grande réplétion. Les aliments doivent enfin être assez fortement humectés.

Mécanisme de la réjection. — Par suite de quel mécanisme les aliments remontent-ils dans la bouche? A cette question, les auteurs ont donné les réponses les plus diverses. Pour ne rappeler que les théories principales, Perrault pensait que la gouttière œsophagienne est « une main ouverte qui prend les herbes et qui se ferme » pour les pousser ensuite vers la bouche. Flourens reprit cette opinion et l'appuya sur des expériences imparfaites, qui lui donnèrent des résultats erronés. Colin contrôla les expériences de Flourens et en démontra l'inexactitude de la façon suivante : sur un taureau, auquel il avait pratiqué la fistule de la panse, il réunit les lèvres de la gouttière œsophagienne d'une façon définitive, au moyen de trois points de suture. A partir du surlendemain, l'animal rumina et continua désormais de ruminer sans aucun trouble. L'autopsie démontra que la suture s'était maintenue. La gouttière œsophagienne ne joue donc aucun rôle dans le phénomène de la réjection et notamment n'est point l'appareil formateur des pelotes : la théorie de Perrault et de Flourens était donc fausse. Cette conclusion du reste pourrait être déjà déduite *à priori* des données de l'anatomie comparée, car il est des Ruminants, tels que le lama et le dromadaire, chez lesquels la gouttière œsophagienne est incomplète et ne présente qu'une seule lèvre, mince et étroite.

Dès lors, comment expliquer la réjection, cet acte mystérieux de la rumination? Colin admet que les matières sont simplement poussées, par bouffées, dans l'infundibulum de l'œsophage, par les contractions combinées de la panse et du bonnet; si alors le diaphragme et les muscles abdominaux se contractent, la réjection s'accomplit.

« Les aliments placés en avant du rumen, au voisinage du cardia, et détrempés dans le liquide qui se trouve sur le plancher intermédiaire aux deux étages, sont les premiers à s'engager dans l'œsophage. Ceux des parties postérieures du viscère viennent à leur tour se présenter à l'orifice qui doit les recevoir, ils se délayent comme les premiers en se mêlant à leur départ avec le fluide lancé par les contractions du réseau, correspondant avec celles de la panse.

« Les matières alimentaires ainsi envoyées à la bouche sont molles et délayées dans une forte proportion de liquide qui permet à leur marche ascensionnelle de se faire avec une extrême rapidité. Dès qu'elles sont

arrivées dans la cavité buccale, l'eau qui leur servait de véhicule étant inutile est bientôt déglutie en une, deux ou trois ondées successives que l'on voit passer très-distinctement sur le trajet de l'œsophage. »

Cette théorie de Colin est en grande partie conforme à la réalité : notamment les passages que nous citons entre guillemets sont parfaitement exacts. Toutefois la cause de la réjection n'est point telle que l'admet Colin, et c'est à Chauveau que revient le mérite d'avoir indiqué exactement, et d'intuition, comment les choses se passent. Son hypothèse a été confirmée par les recherches expérimentales de Toussaint.

Pour Chauveau, au moment de la réjection, la glotte se ferme, puis survient une contraction très-énergique et très-brusque du diaphragme ayant pour résultat une raréfaction considérable de l'air dans la cavité thoracique. Cette diminution de pression se manifeste au dehors par un appel énergique du sang des jugulaires; elle doit avoir la même action sur les matières de la panse voisines de l'œsophage, car ces matières, en vertu de leur état presque liquide, se trouvent, par rapport à la poitrine, dans les mêmes conditions que le sang des jugulaires : elles se précipitent donc dans l'orifice béant de l'œsophage et, tout aussitôt, une contraction du pilier droit du diaphragme, en séparant les matières engagées, provoque une contraction antipéristaltique de l'œsophage qui les amène à la bouche.

Telle est la théorie de Chauveau. Voyons maintenant comment Toussaint en a donné la démonstration.

Comme nous venons de le voir, Chauveau admet qu'au moment de la réjection la glotte se ferme et que le diaphragme se contracte brusquement, énergiquement, c'est-à-dire s'abaisse : la conséquence doit être une raréfaction de l'air en avant du diaphragme.

Toussaint, pour vérifier ce point, enregistre simultanément les mouvements des côtes et de l'abdomen au moyen de deux ceintures pneumographiques de Marey (*voy.* art. RESPIRATION), passées l'une autour du thorax, au niveau de la septième côte, l'autre autour de l'abdomen, en arrière de l'ombilic. Les tracés qu'il obtient de la sorte chez une vache vieille, mais en parfaite santé, sont respectivement représentés par les lignes C et A de la fig. 4. L'ascension de la courbe correspond à l'expiration, c'est-à-dire au rétrécissement des cavités thoracique et abdominale; la descente de la courbe indique au contraire l'inspiration. On voit qu'il y a parallélisme absolu entre le tracé du thorax et celui de l'abdomen.

La ligne T indique les variations de la pression dans la trachée, obtenues au moyen d'un tube de 2 millimètres de diamètre introduit dans la trachée et communiquant d'autre part librement avec un tambour enregistreur à levier. La ligne S représente enfin le tracé fourni par un métronome battant la seconde.

Cette figure représente deux mouvements respiratoires complets, entre lesquels s'est effectuée une réjection. De C à v, de A à m, de T à e, la respiration est normale. De v à x, de m à r et de e à j, le tracé est au

contraire celui de la réjection. Au delà de x, r et j, nous retrouvons la respiration normale.

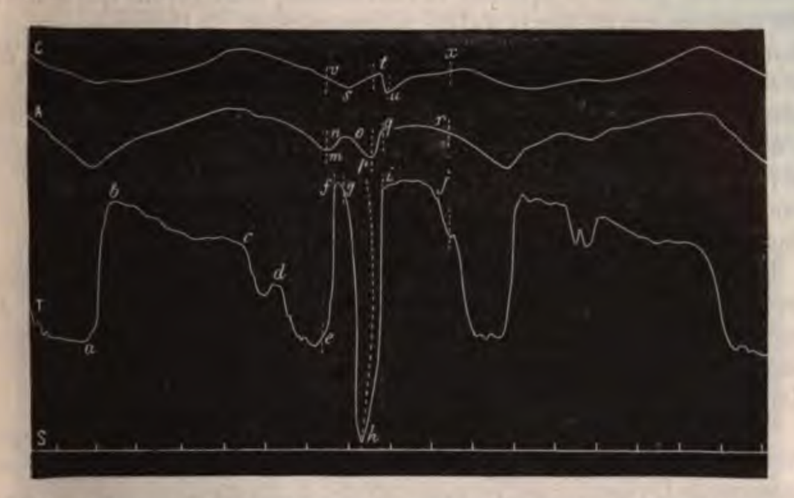


FIG. 4. — C. Mouvements des côtes obtenus par une ceinture pneumographique de Marey placée autour du thorax au niveau de la septième côte. — A. Mouvements de l'abdomen par le même moyen. La ceinture passe en arrière de l'ombilic. — T. Pression de l'air dans la trachée obtenue par un tube fin ($0^m,002$) placé dans la trachée et communiquant librement avec le tambour à levier écrivant. — S. Tracé du métronome battant les secondes.

Analysons ces courbes avec soin, mais faisons bien remarquer tout d'abord que, pendant la production des phénomènes que nous allons passer en revue, la glotte reste fermée, ainsi que nous le démontrerons tout à l'heure.

Lorsque la réjection va s'effectuer, la ligne A s'élève assez brusquement, $m\ n$, par suite d'une contraction de l'abdomen : il en résulte une augmentation de pression dans le thorax, comme l'indique l'ascension $e\ f$ de la ligne T. Puis survient une petite pause, $n\ o$, pendant laquelle la pression intra-trachéale ne se modifie pas, d'où le plateau $f\ g$. A la suite de cette pause, le diaphragme se contracte énergiquement : il en résulte un refoulement de la paroi abdominale, indiqué par la descente $o\ p$, et une diminution considérable de la pression de l'air dans la trachée, $g\ h$. Quand le diaphragme se relâche, $p\ q$, la pression intra-trachéale revient à la normale, $h\ i$. Pendant près de deux secondes, le diaphragme reste alors immobile, $q\ r$, en même temps que la pression de l'air demeure elle-même constante, $i\ j$; puis le diaphragme s'abaisse de nouveau, mais lentement, et la respiration, interrompue pendant que ces phénomènes s'accomplissaient, reprend son rhythme ordinaire.

Les variations de la pression de l'air contenu dans la trachée sont donc dues au seul jeu du diaphragme. En effet, chaque fois que le diaphragme se contracte, l'air se raréfie dans le poumon et la trachée, et la pression diminue ; chaque fois qu'il se relâche, la pression intra-pulmonaire revient à son niveau normal.

Pendant la contraction du diaphragme *o p*, qui détermine la grande diminution *g h* de la pression intra-trachéale, nous voyons que le tracé des mouvements du thorax s'élève au contraire, *s t*; le thorax se contracte donc et cette contraction tient uniquement à ce que, sous l'influence de la diminution de pression due à la contraction du diaphragme, la pression atmosphérique s'exerce sur les parois extérieures du thorax et force celles-ci à s'affaisser. Inversement, lorsque le diaphragme se relâche, *p q*, et que la pression augmente, *h i*, celle-ci agit sur la face interne du thorax et contrebalance la pression atmosphérique, d'où le soulèvement des parois thoraciques indiqué par la ligne de descente *t u*.

De C à *v*, de A à *m*, il y a concordance absolue entre le tracé des mouvements du thorax et celui des mouvements de l'abdomen. De *v* à *x*, de *m* à *r*, ces deux tracés sont au contraire inverses. Ce seul fait prouve déjà surabondamment que, pendant la réjection, la glotte demeure fermée. Toussaint en a donné d'autre part la démonstration directe.

Les prévisions de Chauveau se trouvent donc confirmées par l'expérience : ainsi qu'il l'avait annoncé, la glotte se ferme bien réellement au moment de la réjection et, en même temps, le diaphragme, par une contraction brusque, détermine dans la cavité thoracique une diminution de pression, par suite de laquelle le poumon, dont l'élasticité est mise en jeu, attire en tous sens les parois de l'œsophage. Ainsi dilaté, ce conduit remplit le rôle d'un tube rigide dans lequel on ferait l'aspiration. Les matières délayées de la panse se précipitent alors dans son intérieur et le mouvement péristaltique de l'œsophage, qui suit la contraction brusque du pilier du diaphragme, les fait remonter avec une grande rapidité vers la bouche.

Toussaint donne de tous ces faits une démonstration complète, en enregistrant les phénomènes qui se passent dans l'œsophage. Pour cela, il emploie l'appareil suivant (fig. 5), composé d'une très-mince ampoule de caoutchouc *a*, reliée par un tube *b* à une autre petite ampoule *a*, également en caoutchouc, mais placée dans l'intérieur d'un ballon de verre *e*. Un tube *c*, branché sur le conduit *b*, permet d'insuffler l'appareil et de le maintenir gonflé, au moyen du robinet *d*. Il reste toujours une certaine quantité d'air autour de l'ampoule *a'*. Si l'on exerce une pression sur le ballon *a*, le ballon *a'* se dilate et comprime l'air renfermé dans le vase *e*; si d'autre part ce vase est mis en communication avec un tambour enregistreur, au moyen du tube *f*, on obtient chaque fois une ascension du levier écrivant.

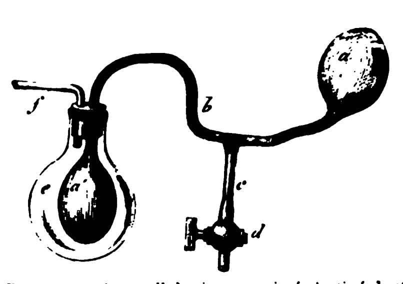


Fig. 5. — Appareil à air comprimé destiné à enregistrer le passage des substances alimentaires dans l'œsophage *.

* *a*, *a'*. Ampoules en caoutchouc mince réunies par le tube *b* et renfermant de l'air, à une légère pression, insufflé par le tube *c*, sur lequel on a placé à cet effet un robinet *d*. Le ballon *e* est en verre et contient également de l'air qui communique avec celui d ambour à levier par le tube *f*.

Toussaint introduit l'ampoule *a* dans l'œsophage d'un bœuf et la place au niveau de la déviation à gauche de l'œsophage, à la base du cou. Les bols, en traversant l'œsophage, compriment cette ampoule et déterminent une oscillation de l'aiguille du tambour enregistreur.

En opérant dans ces conditions, Toussaint obtient le tracé ci-joint (fig. 6). La ligne Œ indique le passage des substances dans l'œsophage ; les lignes T, A et S, de même que dans le tracé précédent, représentent respectivement la pression dans la trachée, les mouvements de l'abdomen et la mesure du temps évaluée en secondes.

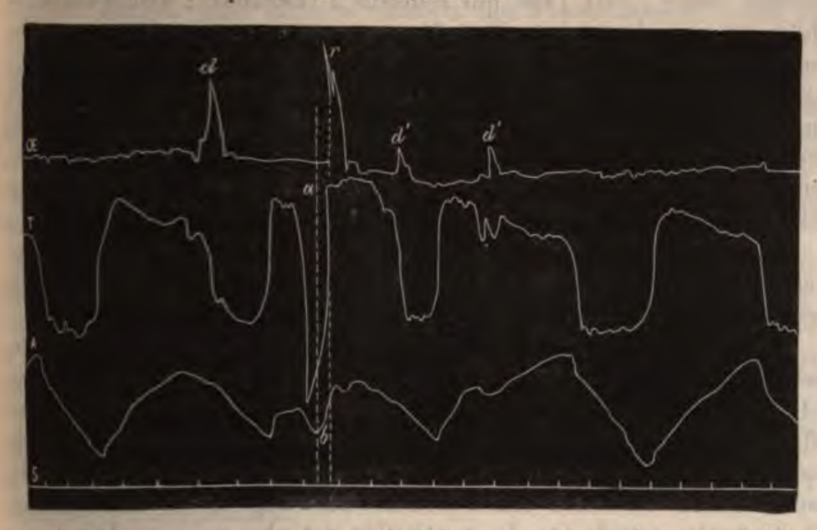


Fig. 6. — Œ. Mouvements transmis par l'ampoule placée dans la gouttière œsophagienne. *d*, déglutition. *r*, passage du bol de réjection. *d'*, *d'*, déglutitions de liquide suivant toujours l'arrivée du bol à la bouche. — T. Pression dans la trachée. — A. Mouvements de l'abdomen. — S. Secondes (TOUSSAINT).

L'élévation *d* est produite par le passage du bol de déglutition à la fin de la mastication mérycique ; ce bol met très-peu de temps pour arriver à l'œsophage, car, presque immédiatement après son passage, nous voyons le diaphragme s'abaisser et la pression intra-pulmonaire diminuer. Le bol de réjection se forme à ce moment et, moins d'une demi-seconde après, il est déjà parvenu à la base du cou : en passant sur le ballon de caoutchouc, il détermine l'élévation *r*. Il est bien amené par les contractions péristaltiques de l'œsophage, car la pression intra-thoracique est déjà revenue à sa hauteur première avant qu'il soit arrivé à la bouche. Les deux petites élévations *d* sont dues à la déglutition du liquide qui accompagnait le bol de réjection.

D'autre part, Toussaint établit encore expérimentalement que la diminution de pression intra-pulmonaire est indispensable à la pénétration des substances alimentaires dans l'œsophage : si en effet on pratique une ouverture à la trachée, ce qui revient à empêcher les effets de l'occlusion de la glotte, les côtes viennent alors au secours du diaphragme et se soulèvent brusquement et en même temps que lui, pour produire instantanément cette dépression.

Il montre enfin que, pendant la réjection, la raréfaction de l'air est la seule puissance que l'on puisse invoquer, et que notamment la panse et le bonnet restent complètement passifs.

Caractères de la réjection. — Lorsque le bol alimentaire, ou la bouffée, comme dit Colin, remonte l'œsophage, sa marche est sensible à la vue et appréciable au toucher. De plus, l'auscultation permet de l'entendre passer : il donne la sensation d'une fusée de bouillie, ce qui tient à ce qu'il est accompagné d'une forte proportion d'eau. Dès qu'il est arrivé dans la bouche, on entend et on sent encore redescendre quelque chose : c'est l'eau qui retourne à l'estomac ; cette eau est déglutie en une, deux ou trois ondées successives, et son passage est indiqué sur le tracé précédent par les deux petites élévations *d* de la ligne OE. Ce liquide accompagnera un nouveau bol, puis redescendra encore pour revenir avec un troisième, et ainsi de suite. On comprend de la sorte aisément que la quantité d'eau contenue dans l'estomac soit si petite, relativement à la masse énorme des aliments solides.

Mastication et insalivation méryciques. — Colin désigne sous ce nom la mastication et l'insalivation que subissent les aliments lorsqu'ils reviennent dans la bouche pour y être ruminés.

Les mâchoires se meuvent latéralement, comme on sait. La mastication mérycique se fait rapidement chez les jeunes animaux, et d'autant plus vite qu'ils sont plus jeunes. Les animaux adultes ou vieux, les individus affaiblis ou maladifs, ruminent plus lentement. La vitesse n'est pas la même au commencement et à la fin de la rumination d'un bol ; tout d'abord uniforme, elle s'accélère beaucoup à la fin et devient d'autant plus grande que la mastication est plus rapprochée de son terme.

Lors de la première mastication, les glandes maxillaires sécrétaient abondamment ; lorsque les aliments reviennent à la bouche pour y subir la rumination, les glandes parotides surtout entrent en action et elles peuvent verser sur les aliments jusqu'à 900 grammes de salive en un quart d'heure.

Déglutition mérycique. — Cette déglutition se fait exactement de la même façon que la première, mais elle présente ceci de particulier qu'elle s'exécute avec une « vitesse presque électrique », comme le montre du reste le tracé précédent. Deux ou trois secondes seulement après cette déglutition, un bol nouveau remonte vers la bouche.

Où se rendent les aliments qui reviennent à l'estomac après avoir subi une nouvelle mastication ? Suivant Flourens, une partie de l'aliment ruminé revient dans les deux premiers estomacs et l'autre partie passe immédiatement dans le feuillet et la caillette, en suivant la gouttière œsophagienne. Haubner, qui a répété les expériences de Flourens, se range à l'avis de cet auteur.

Les expériences faites par Colin à cet égard donnèrent toutes des résultats négatifs. Introduit-on la main jusqu'au cardia par la fistule de la panse,

la rumination s'arrête et reste suspendue aussi longtemps que le bras demeure dans la plaie. Cherche-t-on à passer rapidement la main dans l'ouverture au moment où le bol redescend, on arrive toujours trop tard pour le saisir au passage, tant est grande la vitesse de sa course. Colin se range néanmoins à la manière de voir de Flourens. Il admet que les contractions de l'estomac sont réglées, lors de la rumination, de manière à pousser dans le feuillet et la caillette les aliments ruminés qui étaient venus tomber dans le bonnet et la panse.

RUMINATION CHEZ DES ANIMAUX AUTRES QUE LES RUMINANTS. — Il est actuellement bien établi que certains animaux qui n'appartiennent point au groupe des Ruminants n'en jouissent pas moins de la faculté de ruminer leurs aliments; les Hébreux connaissaient déjà ce fait et Moïse, aux passages que nous avons cités précédemment, range le lapin et le lièvre parmi les animaux qui ruminent. Depuis, ce fait fut accepté par les uns (Peyer, Camper) et révoqué en doute par les autres (H. Milne-Edwards). On doit définitivement l'admettre, car les expériences de Moniez sur le lapin ne laissent aucun doute à cet égard.

D'autres Rongeurs, du reste, présentent cette particularité d'une manière bien évidente, et le lièvre et le cochon d'Inde sont dans ce cas. Les lemnus qui, suivant Retzius, présentent un estomac multiloculaire et une gouttière œsophagienne, sont doués d'une organisation qui est vraisemblablement en rapport avec la rumination.

Il est intéressant de remarquer que tous ces animaux sont des êtres craintifs et timides, sans moyen de défense, fait qui vient encore corrober l'opinion que nous avons émise plus haut relativement aux origines de la rumination.

MÉRYCISME. — Les anciens ne parlent pas du mérycisme; c'est Fabrice d'Acquapendente qui signale pour la première fois ce curieux phénomène. Depuis, un certain nombre d'auteurs l'ont observé, et le cas rapporté par Armaingaud est, à ma connaissance, le dernier en date. Jusqu'à ce jour, le nombre total des faits bien constatés ne dépasse point 35, y compris le cas Brown-Séquard : en y ajoutant ma propre observation, car je suis moi-même mérycole, on arrive au chiffre de 36.

Mais ce nombre restreint ne peut évidemment donner aucune idée de la quantité relative de mérycoles qui existent de par le monde, car le plus souvent le trouble fonctionnel dont sont atteints les mérycoles ne constitue point une infirmité et n'a même rien que de très-agréable : les personnes de cette catégorie n'ont donc aucun intérêt à consulter un homme de l'art, n'étant aucunement gênées par le retour des aliments.

D'autres mérycoles ruminent inconsciemment, pour ainsi dire, sans se douter que cet état physiologique leur est particulier, et on les étonnerait assurément beaucoup, si on leur apprenait que cette fonction ne leur est point commune avec tous les autres hommes : tel était le cas du sujet observé par Armaingaud. Tel est aussi mon propre cas. Je n'ai aucun souvenir de l'époque à laquelle le mérycisme a pu s'établir chez moi : en tout cas, il remonte à ma plus tendre enfance, et il m'incommode si

peu que je l'aurais considéré comme un phénomène physiologique normal, si les livres ne m'eussent appris le contraire. Je m'inquiétais du reste fort peu de savoir si les personnes de mon entourage ruminaient également, tant la chose me semblait naturelle.

Le plus souvent les causes du mérycisme sont inappréciables, soit que le phénomène tienne à une prédisposition spéciale de l'estomac, soit qu'il s'établisse avec assez de lenteur et de succession pour passer inaperçu. Dans certains cas néanmoins, l'étiologie semble un peu plus nette: chez la personne observée par Vincent, le mérycisme s'établit au début d'un voyage en mer et persista après le débarquement. Chez le maître de forge dont Percy et Laurent rapportent l'histoire, le mérycisme apparut à la suite d'une grave indigestion. Le conscrit de Roucher l'attribuait à une chute sur l'estomac. Le sujet étudié par Tarbès avait vu enfin la rumination commencer à l'age de six ans, à la suite d'une variole. Il était bon de rapporter ces faits, mais il faut se garder néanmoins de leur attribuer une trop grande importance.

Nous n'en dirons pas autant des observations de Fabrice d'Acquapendente, de Salmuth, de Roubieu, de Delmas, de Tarbès, de Cullerier, de Gintrac. Des faits signalés par ces auteurs il ressort nettement que le mérycisme s'observe surtout chez les gros mangeurs ou chez les individus qui, pour être sobres, n'en mangent pas moins avec avidité, sans prendre le temps de mâcher leurs aliments. Cette gloutonnerie semble notamment être la cause déterminante du mérycisme dans l'une des deux observations rapportées par Gintrac. Dans l'autre, l'origine de la rumination est assez obscure, mais celle-ci s'accentua lorsque la personne qui présentait ce phénomène fut mise dans l'impossibilité de mastiquer par suite de la perte de ses dents.

Chez Brown-Séquard, le mécanisme s'établit à la suite d'expériences par lesquelles ce physiologiste cherchait à déterminer la durée du séjour que devaient faire dans l'estomac les divers aliments pour s'y digérer complétement. Dans ce but, il reproduisait sur lui-même les expériences classiques de Réaumur et de Spallanzani : il avalait une éponge, maintenue au dehors par une ficelle et au centre de laquelle se trouvait l'aliment. Ces expériences allèrent bien pendant quelque temps, puis, à un certain moment, l'estomac se révolta et rejeta l'éponge. Brown-Séquard lutta longtemps contre son estomac, dans l'espoir de déterminer en lui une accoutumance, mais, le rejet de l'éponge persistant et s'accompagnant même de la régurgitation des aliments, il dut s'avouer vaincu et cesser ses expériences. La réjection n'en persista pas moins et constitua pendant longtemps une véritable infirmité.

Brown-Séquard n'a rien publié sur sa propre observation; c'est de lui-même que nous tenons ces détails.

En ce qui me concerne, j'ai souvent remarqué que je ruminais davantage, si je prenais rapidement mon repas et si, au sortir de table, je me livrais immédiatement à un travail intellectuel.

Sur les 36 observations de mérycisme connues jusqu'à ce jour, 2 seule-

ment se rapportent à des femmes, et elles constituent des cas vraiment pathologiques. Faut-il conclure de cela que le sexe masculin présente une prédisposition particulière à la rumination ?

Dans un grand nombre de cas, le mérycisme est, pour ainsi dire, congénital, et s'établit dès la première enfance (R. Blanchard, Ducasse, Périnetti, Ratier). D'autres fois il s'établit à des époques diverses de la vie : à 6 ans (Tarbès), à 9 ans (Riche), à 15 ans (Cambay), à 16 ans (Armaingaud), à 30 ans (Windthier), à 32 ans (Percy et Laurent), à 38 ans (Vincent).

Cambay, qui a publié sa propre observation, a très-bien décrit les symptômes qui annoncent ou qui accompagnent la réjection. Lorsque le mérycisme va commencer, dit-il, le mérycole éprouve un sentiment de plénitude. S'il s'observe, il remarque une sensation de gêne et une sorte de contraction de l'estomac qui semble réagir sur les aliments qui l'ont distendu ; puis une légère assistance de la part du diaphragme et des muscles abdominaux, à l'aide de laquelle une petite quantité d'aliments est refoulée vers le cardia : celui-ci cède et lui donne issue par l'œsophage, dont les contractions l'amènent au pharynx, qui la porte dans la cavité buccale.

Il ne faut pas croire que les aliments arrivent de prime abord dans la bouche ; ils restent quelque temps dans le pharynx, et si le mérycole, averti par une gorgée précédente, craint de communiquer à la bouche une sensation d'amertume qui est quelquefois très-grande, il les avale de nouveau avant qu'ils soient parvenus dans la cavité buccale. Cambay est le premier qui ait noté ce point. Bérard l'a constaté sur son frère. Enfin, je l'ai fréquemment observé sur moi-même. Il y a lieu de faire à cet égard une intéressante remarque : lors de la déglutition, quand les aliments passent de la bouche dans le pharynx, l'action réflexe du second temps les précipite jusque dans l'œsophage sans le concours de la volonté ; lors de la réjection, c'est-à-dire quand les aliments suivent le chemin inverse et remontent de l'œsophage dans le bas du pharynx, on peut à volonté les introduire dans la bouche ou les avaler de nouveau.

Suivant Cambay, lorsque la première gorgée d'aliments a été réintroduite dans l'estomac, « celles qui lui succèdent arrivent sans efforts appréciables, par une contraction très-légère de l'estomac, et sans la participation du diaphragme ou des muscles abdominaux, ce qu'il est facile de voir lorsqu'étant devant une glace on découvre l'abdomen et une partie de la poitrine. »

Pour moi, je conclurais plus volontiers de mon observation que chaque réjection est déterminée par l'abaissement du diaphragme et la dépression des muscles abdominaux : ces muscles peuvent du reste se contracter à des degrés divers et, même en s'observant dans une glace, leur action peut très-bien passer inaperçue.

Le mécanisme suivant lequel se fait cette réjection ne peut du reste pas être considéré comme suffisamment connu. On devra l'étudier avec

les procédés d'investigation que nous avons actuellement entre les mains, et vraisemblablement trouvera-t-on alors qu'il est le même que celui dont Chauveau et Toussaint ont démontré l'existence chez les Ruminants.

« Le mérycisme, dit Cambay, est sous la dépendance de ma volonté, en ce que je puis à mon gré le produire ou l'empêcher d'avoir lieu; le plus souvent il s'exécute sans ma participation, c'est-à-dire sans que j'y fasse attention, l'effort par lequel il commence étant si faible d'ordinaire qu'il ne réveille pas mon attention ». Les phénomènes que je présente sont absolument du même ordre. Je dois dire toutefois que la réjection n'est qu'en partie sous l'empire de ma volonté : s'il m'est facile, dans certains cas, de ruminer à volonté, il est en effet des circonstances où cela m'est absolument impossible, alors même que je contracte violemment mes muscles abdominaux, et sans que je puisse dire à quoi tient cette différence. C'est surtout immédiatement après une régurgitation non voulue que je puis provoquer une réjection volontaire ; le plus souvent, cela ne m'est déjà plus possible quelques secondes plus tard.

Le mérycisme est-il un phénomène morbide? Cambay et Armaingaud ne le pensent pas. Je ne le crois pas non plus, car mes digestions se font toujours très-bien et, à part quelques indigestions passagères, comme il en peut arriver à chacun, je n'ai jamais eu le moindre désordre du côté de l'estomac. C'est donc un simple trouble fonctionnel, sans gravité, et tenant à une susceptibilité nerveuse toute particulière. La gravité des symptômes présentés par Brown-Séquard ne saurait être, à mon sens, un argument contre cette opinion, car il avait déterminé chez lui bien plutôt des troubles dyspeptiques qu'une véritable rumination.

Cette perturbation fonctionnelle néanmoins aurait été, dans certains cas, le point de départ de graves désordres organiques. Les deux sujets dont Ducasse nous rapporte les observations seraient morts d'un cancer de l'estomac. Mais doit-on voir là un rapport de cause à effet plutôt qu'une simple coïncidence ?

Doit-on soumettre à un traitement spécial les mérycoles ? L'expérience montre que toutes les médications auxquelles on a eu recours sont demeurées sans résultat. Seul, Gintrac cite un cas de disparition du mérycisme à la suite de l'emploi du sulfate de quinine. Tarbès rapporte un fait plus curieux : le jeune conscrit qu'il a observé fut réformé pour cause de rumination ; quatre ou cinq ans plus tard, il se maria. Le lendemain de la consommation du mariage, sa rumination diminua, puis au bout de huit jours elle était complétement disparue et n'est jamais revenue depuis. Ce jeune homme n'avait pas eu de rapports sexuels avant son mariage.

Il est enfin certains faits qui tendent à démontrer que le mérycisme est héréditaire et transmissible du père aux enfants. Ce point, que nous ne faisons que signaler en passant, semble établi par les observations de Windthier, de Slare et de Horst.

La plupart des mérycoles affirment que les substances qui leur re-iennent à la bouche n'ont aucun goût désagréable et que même elles eur procurent un grand plaisir. Les observations que rapportent Fabrice l'Acquapendente, Windthier, Roubieu, Delmas, Tarbès et Armaingaud, ont unanimes sur ce point. Je puis encore, quant à moi, confirmer ces aits. J'avouerai même que je mange de préférence certains mêts, uni-uement dans l'attente de l'agréable sensation qu'ils me procureront ors de la rumination. Quand cependant les aliments séjournent dans 'estomac depuis trois ou quatre heures, il est assez fréquent de leur rouver un goût désagréable, amer ou acide, suivant les cas.

Maintenant, et pour finir, quelles sont les substances alimentaires qui eviennent à la bouche? Reviennent-elles toutes indistinctement ou y -t-il une sélection? La sélection n'est pas douteuse, et ce sont de préfé-ence les substances indigestes, les graisses, le poisson, le porc, qui ont régurgitées.

Rumination.

PERRAULT, Mém. pour servir à l'hist. nat. des animaux, 1re partie, pl. 8 (*Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1666-1669). — PERRAULT, Essais de physique, 1680. — PEYER (Joh. Conrad), Merycologia, sive de ruminantibus et ruminatione commentarius. Basilae, 1685. — PERRAULT, Œuvres diverses de physique et de mécanique, Amsterdam, 1727. — DAUBENTON, Mémoire sur la rumination et sur le tempérament des bêtes à laine (*Mém. de l'Acad. roy. des sciences*, 1768, p. 392). — CHABERT, Des organes de la digestion dans les Ruminants, Paris, 1797. — CAMPER, Œuvres qui ont pour objet l'hist. nat., la physiologie et l'anat. comparée, t. III, p. 49, Paris, 1803. — BRUGNONE, Des animaux ruminants et de la rumination (*Mém. de l'Acad. des sc. de Turin*, t. XVIII, p. 316, 1810). — GIRARD, Traité d'Anat. vétérinaire ou histoire abrégée de l'anat. et de la physiol. des principaux animaux domestiques, Paris, 1807 ; 4e édit., 1841. — MALACARNE, Rischiarimenti intorno alla ruminazione (*Mem. della Soc. ital. delle scienze di Verona*, t. XVII, 1815). — FLOURENS, Expériences sur le mécanisme de la rumination (*Ann. des sc. nat.*, 1832 et 1837, et Mém. d'anat. et de physiol. comp., 18:4). — CUVIER (G.), Leçons d'anat. comp., 2e édit., t. IV, 2e partie, Paris, 1835. — LONGET, Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte et sur les agents d'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination (*Arch. gén. de médecine*, t. XII, 1841). — LEUCKART (F.), Der Magen eines Moschus javanicus (*Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol.*, p. 24, 1843). — BRANDT, Beiträge zur Kenntniss des Baues der innern Weichtheile des Lama (*Mém. de l'Acad. de St-Pétersbourg*, 1845). — RAPP, Anatomische Untersuchungen über das Javanische Moschusthier (*Archiv für Naturgeschichte*, B. I, p. 43, 1843). — HAUBNER, Ueber die Magenverdauung der Wiederkäuer nach Versuchen, Anclam, 1837. — CARUS et OTTO, Tabulae anatomiam comparatam illustrantes, pars IV, pl. 9, fig. 17. — HAUBNER, Lehrbuch der vergleich. Physiologie der Haussäugethiere, 1847. — BERLIN (W.), Ist der Magen von Moschus javanicus wesentlich von dem anderer Wiederkäuer verschieden? (*Archiv f. die holländischen Beiträge zur Natur- u. Heilkunde*, t. I, p. 471, 1858). — CHAUVEAU et ARLOING, Traité d'Anatomie comparée des animaux domestiques, 2e édit., Paris, 1871 ; 3e édit., 1878. — COLIN (G.), Traité de physiologie comparée des animaux, 2e édition, tome I, p. 631-666, Paris, 1871. — TOUSSAINT (H.), Sur le mécanisme de la réjection (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 août 1874). — TOUSSAINT (H.), Application de la méthode graphique à la détermination du mécanisme dans la rumination (*Archives de physiologie*, 2e série, t. II, 1875). — LEMOIGNE (Al.), Contributo alla teoria del mecanismo della ruminazione (*Instituto lombardo di scienze e letteri*, 1873). — MONIEZ (R.), Le lapin est-il un animal ruminant? (*Bull. scientif. du département du Nord*, t. X, 1878).

Mérycisme.

FABRICE D'ACQUAPENDENTE, Opera omnia anat. et physiol. De varietate ventriculorum, Lugduni Batavorum, 1723. — DANIEL LUDWIG, Ephémérides curieux de la nature, Déc. I, ann. IX et X, obs. 160, p. 253. — SALMUTH, Obs. med. cent. I, obs. 100, p. 59. — PIPELET, De vomituum diversis speciebus accuratius distinguendis, 1786. — PERINETTI, Medic. pract., lib. III, sect. 2, cap. 8. — HORST, Operum med., t. II, p. 171. — WINDTHIER, Cité par Percy et Laurent. — PERCY et LAURENT, Mérycisme (*Dictionnaire des sciences méd.*, t. XXXII, p. 526, 1819). — RICHE, *Annales de médecine physiologique*, 1828, t. XIII, p. 380. — ROUBIEU, Observations sur la

rumination chez l'homme (*Ann. de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, 1807). — Delmas, Observations (*Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, t. IX, p. 289). — Tarbès, Observations sur un homme ruminant (*Ann. clin. de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, 1813). — Heiling, Ueber Wiederkäuen bei Menschen, Nuremberg, 1823. — Cambay, Sur le mérycisme et la digestibilité des aliments, thèse de Paris, 1830. — Ratier, *Journal universel et hebdomadaire de médecine*, t. XIII, p. 184, 1833. — Ducasse, De la rumination chez l'homme (*Mém. de l'Acad. des sciences et lettres de Toulouse*, t. III, 1834). — Elliotson, Wiederkäuen bei einem Menschen (*Froriep's Notizen*, t. XLIX, 1836). — Gintrac (E.), Fragments de médecine pratique et d'anatomie pathologique, Bordeaux, 1841. — Vincent, Quelques détails sur un cas de mérycisme (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XXXVII, p. 31, 1853). — Armaingaud (A.), Essai sur la rumination humaine, thèse de Paris, 1867.

Raphael Blanchard.

RUPIA. — Bateman a donné le nom de *Rupia* à une maladie de la peau caractérisée par une éruption de vésicules aplaties, circonscrites, ayant une base enflammée, contenant un liquide sanguinolent, se recouvrant d'écailles souvent accumulées en forme conique, se rompant facilement et se reproduisant. Bateman avait placé le rupia dans l'ordre des vésicules ; Biett et son école, ainsi que Rayer, l'ont rangé avec plus de raison parmi les maladies bulbeuses; Bazin l'a placé à côté de l'ecthyma dans les maladies pustuleuses. Mais ces difficultés de classification ne sont pas les seules ; le mot même de *Rupia* a soulevé de nombreuses discussions : Willan n'avait pas admis cette maladie comme une espèce distincte et l'avait confondue avec l'ecthyma, Alibert l'avait également comprise dans le genre phlyzacia, et l'avait décrite sous le nom de *phlyzacia chronique*. Erasmus Wilson, après plusieurs hésitations, a fini par ne pas l'admettre, et Hebra déclare qu'en dehors de la syphilis il n'a jamais rencontré une maladie cutanée se rapprochant de la description de Bateman et qui doive être distinguée de l'ecthyma. Pour ma part, il y a longtemps que je professe que le rupia n'est pas un genre nosologique légitime et que la maladie décrite sous ce nom n'est autre que l'*ecthyma cachectique*, affection développée sous l'influence de causes débilitantes. Pour soutenir cette opinion, je m'appuie surtout, au point de vue pratique, sur l'impossibilité de trouver des signes diagnostics distinctifs entre l'ecthyma cachectique et le rupia, relativement à l'évolution, à l'apparence, à l'étiologie et au traitement de ces deux états pathologiques. Je suis donc d'avis de rayer le nom de rupia de la nomenclature des maladies certaines, tout en le conservant cependant pour désigner une forme toute spéciale et fréquente de syphilide pustuleuse (*voy.* Syphilides). Cela entendu, et sans abandonner aucunement l'opinion que je viens d'émettre, je crois cependant devoir entrer dans quelques détails relatifs au rupia tel qu'il est compris par certains auteurs.

La maladie débute par un soulèvement de l'épiderme distendu par un liquide d'un jaune brun, mélange de sérosité, de pus et de sang ; c'est une semi-pustule, une semi-bulle; aplatie, d'une dimension variant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de vingt centimes, peu régulière dans ses contours et entourée d'une auréole rouge inflammatoire. Ce soulèvement épidermique bien distinct, bien circonscrit, soit qu'il se rompe, soit qu'il reste intact, se solidifie, une croûte se forme au centre et la circonférence

s'étend par un soulèvement progressif de l'épiderme ambiant qui augmente graduellement les dimensions de la lésion cutanée. Plus tard cette lésion n'est plus constituée que par une croûte grise ou noire plus ou moins épaisse, ordinairement rugueuse, et autour de laquelle se détachent quelques squasmes épidermiques concentriques. Au bout d'un temps variable, qui peut être de deux à quatre semaines, la croûte tombe spontanément et laisse à sa place une tache brune qui finit par disparaître complétement, ordinairement sans laisser de cicatrice durable, à moins qu'il ne s'agisse d'un rupia syphilitique, auquel cas la croûte est remplacée par une tache brune déprimée et plus tard par une cicatrice arrondie qui devient blanche avec le temps. Quelquefois, soit spontanément, soit par arrachement accidentel, la croûte est enlevée d'une manière prématurée, et alors on voit à la place qu'elle occupait une ulcération grisâtre qui ne tarde pas à se recouvrir d'une nouvelle croûte semblable à la première, par le fait de la dessiccation du liquide qu'elle sécrète.

Cette lésion cutanée que je viens de décrire n'est pas ordinairement accompagnée de douleurs et de démangeaisons; c'est à peine s'il existe au point malade une légère cuisson ou quelques élancements. Mais l'état général est habituellement mauvais : l'appétit est peu prononcé, les digestions sont souvent pénibles et suivies de diarrhée; il y a de la fièvre de la faiblesse musculaire et un amaigrissement assez marqué, tous phénomènes qui se rapportent à une débilitation très-accusée de l'économie.

Les éléments éruptifs du rupia sont ordinairement peu nombreux, disséminés et distincts les uns des autres; quelquefois plusieurs se développent simultanément, mais l'éruption est plus habituellement successive et la maladie peut se prolonger pendant des semaines et des mois, le même malade présentant ainsi, au même moment, des pustules commençantes, des croûtes, des ulcères et des macules cicatricielles récentes.

Bateman a décrit trois variétés de rupia qui ont été généralement acceptées par les auteurs qui ont admis le rupia comme espèce nosologique; ce sont : 1° le *rupia simplex*; 2° le *rupia proeminens*; 3° le *rupia escharotica*. Le *rupia simplex* est constitué par une vésico-pustule de petite dimension, contenant une sérosité trouble qui devient promptement purulente, puis qui se dessèche de manière à former une croûte assez adhérente et assez lente à se détacher. Il n'y a rien là qui se distingue de la pustule d'ecthyma ordinaire, si ce n'est peut-être une marche un peu plus lente. Dans le *rupia proeminens*, la croûte se forme très-vite au centre de la pustule, puis les bords se soulèvent par le fait d'une sécrétion séro-purulente excentrique et successive; cette secrétion se dessèche promptement et il se forme une croûte grise ou noire, épaisse, saillante, qui recouvre une ulcération de mauvaise nature. Cette croûte peut être enlevée, l'ulcération apparaît avec sa couleur grisâtre, mais elle est bientôt cachée par une nouvelle croûte qui se forme très-rapidement, laquelle, prenant les caractères de l'ancienne, persiste jusqu'à ce qu'elle tombe spontanément par la cicatrisation de l'ulcère sous-jacent, en laissant à sa place une cicatrice plus ou moins durable. Dans le *rupia escharotica*, les pus-

tules sont peu développées, les croûtes peu volumineuses, mais l'élément éruptif est bientôt entouré par un cercle grisâtre dû à la gangrène de la peau environnante. Cette variété, qu'on observe particulièrement chez les enfants débilités par une maladie grave antérieure ou chez les adultes épuisés, s'accompagne des phénomènes adynamiques les plus graves ; je l'ai décrite sous le nom d'*ecthyma gangréneux* (*voy*. art. ECTHYMA, t. XII, p. 367).

Relativement au diagnostic, les auteurs ont fait des efforts infructueux pour trouver des signes différentiels permettant de distinguer le rupia de l'ecthyma; la difficulté de cette distinction est la raison principale qui m'a déterminé à ne considérer le rupia que comme un ecthyma cachectique : pour moi il n'y a donc pas à établir de diagnostic différentiel entre le rupia et l'ecthyma, mais on doit chercher à séparer dans la pratique le rupia, ou ecthyma cachectique, du pemphigus et de l'éruption spécifique désignée vulgairement sous le nom de *rupia syphilitique*. Dans le pemphigus, les bulles sont plus nettes, souvent plus volumineuses, elles ne s'accroissent pas graduellement par le soulèvement successif de leurs bords; leur contenu est plus clair; après la rupture de l'épiderme, le reste de la bulle forme des squames ou des croûtes superficielles qui n'ont jamais l'épaisseur ni la couleur foncée des croûtes du rupia; le diagnostic est en général facile. Il n'en est pas tout à fait de même lorsqu'il s'agit de distinguer le rupia non spécifique du rupia syphilitique, et je dois dire que malheureusement cette erreur de diagnostic est fréquemment commise dans la pratique, la plupart des médecins ayant de la tendance à attribuer trop facilement à la syphilis les affections cutanées et particulièrement celles qui présentent des ulcérations. Pour éclairer ce point difficile de pratique, je dirai que le rupia non spécifique a des croûtes grises ou tout à fait noires, les ulcérations en sont peu profondes, l'auréole qui les entoure est ou rouge ou violacée, tandis que dans le rupia syphilitique la croûte est plus sèche, plus anfractueuse, plus volumineuse, d'une couleur vert foncé ; elle ressemble à une coquille d'huître ; elle est plus adhérente; le liquide sécrété par la plaie est moins abondant, plus épais, plus plastique ; l'ulcération, lorsque la croûte est enlevée, est plus profonde, les bords en sont relevés et taillés à pic ; l'auréole ambiante est d'un rouge brun. Plus tard la cicatrice qui succède aux ulcérations est plus arrondie, plus pigmentée, plus persistante que dans le rupia ordinaire. J'ajouterai que le diagnostic doit s'appuyer encore sur les antécédents, sur les phénomènes syphilitiques concomitants actuels et sur le résultat du traitement spécifique.

La maladie désignée sous le nom de rupia emprunte de la gravité aux conditions de débilité sous l'influence desquelles elle se développe. L'évolution de chaque pustule est longue, la cicatrisation ne s'obtient ordinairement qu'au bout de plusieurs semaines et la maladie se prolonge souvent pendant plusieurs mois par le fait d'éruptions successives. La mort peut être une terminaison de cette affection bien plutôt par suite du mauvais état général du malade que par l'affection cutanée elle-même. Le *rupia escharotica* présente une gravité exceptionnelle.

Comme je l'ai déjà dit, le rupia se développe sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques : il est observé chez des enfants débiles, mal nourris, mal vêtus, mal aérés ; chez des vieillards usés par l'âge et par les privations ; chez les individus de tout âge et de tout sexe affaiblis par une maladie longue, par un travail exagéré et surtout par des excès alcooliques ou autres. En dehors de ces causes débilitantes habituelles, j'ai vu deux fois l'ecthyma cachectique auquel on donne le nom de rupia se développer avec son évolution ordinaire et ses croûtes caractéristiques chez des personnes en apparence bien portantes qui avaient pris du bromure de potassium à la dose modérée de deux grammes par jour ; deux fois égalament j'ai vu la même maladie survenir en différents points du corps, quelques jours après la vaccination, chez des enfants qui ne paraissaient pas malades antérieurement. J'ajoute que ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Ce que je viens de dire de l'étiologie habituelle du rupia indique les moyens généraux de *traitement* à opposer à cette maladie qui n'est que l'effet d'une débilitation profonde de l'économie. On devra tâcher de relever les forces des malades par une médication tonique composée principalement des préparations de quinquina et de fer, de boissons alcooliques, d'une alimentation réparatrice en rapport avec les facultés digestives ; on ne devra pas négliger les soins de propreté, l'aération suffisante et les autres règles hygiéniques.

Quant au traitement local, il faut respecter les croûtes et les laisser tomber spontanément. On peut les saupoudrer avec de l'amidon ou de la poudre de quinquina, mais il ne faut pas les humecter par des bains ou des applications humides, et les lotions pratiquées dans un but de propreté doivent être faites seulement autour de l'élément éruptif. Si la croûte est enlevée prématurément, et si l'ulcère est à nu, on devra le laver soit avec une décoction de quinquina, soit avec du vin aromatique ou une solution aqueuse d'acide phénique au centième ; et si la surface de l'ulcération est sanieuse ou blafarde, on se trouvera bien de la toucher avec une solution de perchlorure de fer ou mieux avec une solution d'azotate d'argent au dixième. Mais, je le répète, le traitement local est tout à fait accessoire, le fait important, c'est de reconstituer l'économie à l'aide des toniques et d'une bonne hygiène.

ALFRED HARDY.

S

SABINE. — Histoire naturelle. — *Juniperus sabina* L.; Genévrier Savinier (Conifères-cupressinées). La sabine croît spontanément dans les montagnes du Dauphiné, dans les Pyrénées, en Espagne, en Italie, en Crimée, dans le Caucase et dans le sud de la Sibérie. On la cultive dans les jardins. C'est un arbuste toujours vert, dioïque, à rameaux dressés ou étalés, mais se relevant vers l'extrémité. La tige et les rameaux, cylin

driques et de couleur brune, portent de nombreux ramuscules. Les feuilles, très-rapprochées les unes des autres, sont petites, opposées, presque connées à la base, apprimées dans une partie de leur longueur, libres et étalées vers l'extrémité ; elles sont lancéolées-aigües et bleuâtres supérieurement. A l'extrémité des ramuscules elles sont imbriquées et munies d'une glande ovale dans une dépression de leur face dorsale convexe. L'inflorescence est en chatons portés sur les rameaux latéraux. Les chatons mâles sont petits, ovoïdes, dressés et formés de bractées écailleuses imbriquées. Les chatons femelles sont globuleux, incurvés, écailleux. Le fruit est un cône bacciforme, ovale ou globuleux, charnu, de la grosseur d'un pois, d'un bleu sombre et recouvert d'une pruine bleue. Il ne renferme ordinairement qu'un achaine osseux par suite de l'avortement fréquent des autres.

Les rameaux feuillés exhalent, quand on les froisse, une odeur forte et aromatique. Cette propriété est surtout remarquable dans les jeunes pousses ou sommités vertes que l'on récolte pour les préparations médicinales. Leur saveur est résineuse, âcre et désagréable. Elles deviennent jaunâtres par la dessiccation et perdent une partie de leur odeur. Les sommités de sabine ont donné à l'analyse (J. Gardes) : du ligneux, de la chlorophylle, de l'extractif, de l'acide gallique, des sels de calcium, de la résine et de l'huile essentielle. L'*huile essentielle*, qui représente la partie la plus active de la plante, s'obtient, par distillation au bain-marie, des sommités récentes avec de l'eau : c'est un liquide très-fluide et d'une couleur ambrée qui se fonce assez rapidement. Elle offre l'odeur et la saveur de la plante. Elle est isomère de l'essence de térébenthine ($C^{10}H^{16}$) dont elle possède aussi le point d'ébullition (156°); mais sa densité est différente (0.910); son action sur la lumière polarisée est dextrogyre. L'essence de sabine s'administre à la dose de 2 à 10 gouttes, ur du sucre ou dans une potion aromatisée.

Pharmacologie. — La sabine est la base de plusieurs préparations pharmaceutiques. On prépare l'*extrait de sabine* en épuisant, par déplacement, 1 partie de sabine par 6 parties d'alcool à 60°, distillant pour recueillir l'alcool et évaporant en consistance molle : dose 25 centigrammes à 1 gramme. Par macération de 1 partie de sabine avec 5 parties d'alcool à 80° on obtient la *teinture de sabine :* dose 2 à 4 grammes Les sommités fraîches de sabine servent à préparer une *infusion* (1 à 5 grammes de feuilles pour un litre d'eau bouillante) qui se prescrit par tasses dans la journée ou qu'on administre en lavements. L'infusion pour l'usage externe, préférable à la décoction, se prépare avec 20 grammes de feuilles par litre d'eau bouillante. Avec les feuilles sèches on prépare une *poudre simple* qui se prescrit à la dose de 20 centigrammes à 1 gr. 50, en plusieurs prises. Une partie de poudre de sabine associée à deux parties d'alun calciné constitue une *poudre escharotique* pour la destruction des productions charnues. On emploie aussi comme épispastique un *cérat de sabine* obtenu en mélangeant 1 partie de sabine en poudre avec 6 parties de cérat sans eau. La sabine entre, en outre, dans la prépara-

tion de l'*Eau hystérique*, du *sirop d'armoise composé*, de la *pommade caustique de Baumès*, de la *poudre caustique de Plenck*, de la *poudre escharotique de Hunter*, etc. Dans le Nouveau Monde on emploie aux mêmes usages les sommités du *Juniperus virginiana*, grand et bel arbre qui croît dans l'Amérique du Nord et dont les propriétés se rapprochent de celles de la sabine, mais il est beaucoup moins riche que notre sabine en huile essentielle. E. Morio.

Action physiologique et toxique. — Longtemps renommée pour ses propriétés abortives, la sabine doit son action à une huile volatile qui se trouve dans une glande située à l'extrémité centrale des fines aiguilles de l'arbrisseau. L'existence ou l'absence de cette essence explique les différences que l'on rencontre dans la description des effets physiologiques suivant les auteurs que l'on consulte. Ainsi la poudre de sabine appliquée pendant longtemps sur la peau saine produit à peine une légère rougeur, d'après Hamelin, qui fait remarquer qu'il y a loin de cet effet à la vésication ou même à l'ulcération, phénomènes que l'on attribuait autrefois à la sabine. Mais il faut reconnaître que c'est à l'application sur la peau de branches fraîches de sabine que Schroff prêtait la propriété de provoquer une inflammation allant jusqu'à la suppuration. Sur les muqueuses saines la poudre ne donne lieu qu'à une sensation de fraîcheur, tandis qu'elle provoque la flétrissure des végétations qu'on rencontre sur le gland ou au pourtour de l'anus, ce que Gubler attribue à une action vitale et non chimique ; l'essence arrêtant, dans les tissus qu'elle imprègne, les échanges qui entretiennent la nutrition, la vitalité moindre des tissus morbides rend ceux-ci plus aptes à subir l'action mortifiante.

Administrées à l'intérieur en petite quantité l'infusion ou l'huile essentielle n'ont donné lieu qu'à une saveur poivrée ou âcre suivie d'une sensation persistante de fraîcheur sur les lèvres et de quelques pincements d'estomac, chez Hamelin, qui s'est soumis lui-même à cette ingestion et qui n'a constaté aucun autre phénomène, pas plus que chez des femmes auxquelles il avait donné les mêmes préparations, dans un but thérapeutique. Aussi conteste-t-il les effets généraux stimulants que signalent les auteurs à la suite de l'ingestion de ces préparations. Il n'en est plus de même lorsqu'elles ont été administrées à haute dose : leur action consiste alors à produire les phénomènes habituels de l'empoisonnement par les substances irritantes, avec quelques particularités dues à la catégorie de l'agent toxique (essence) et à ses propriétés spéciales : chaleur stomacale, douleurs épigastriques et abdominales, vomissements verdâtres, selles nombreuses et même sanguinolentes, flux salivaire, tels sont les symptômes qui traduisent une violente inflammation gastro-intestinale et qui s'accompagnent des phénomènes généraux ordinaires. En effet, après une phase de stimulation générale, stimulation qui se manifeste sur les systèmes nerveux et circulatoire, survient un état d'affaissement, de collapsus : refroidissement, fréquence considérable et petitesse du pouls, respiration stertoreuse, insensibilité. Dans quelques cas on a observé des convulsions et même un état tétanique. Avec les pre-

miers phénomènes on constate une augmentation de diverses sécrétions par lesquelles la sabine peut s'éliminer et être entraînée, principalement de l'urine ; cette diurèse, à odeur de sa bine, s'accompagne fréquemment d'hématurie. On signale encore des hémoptysies et des épistaxis ; mais les congestions qui ont le plus appelé l'attention s'opèrent du côté des organes génitaux de la femme, organes étroitement liés à l'appareil uropoiétique, et donnent lieu à des métrorrhagies entraînant, dans l'état de gestation, l'expulsion du fœtus.

Cette action abortive de la sabine mérite d'arrêter un instant notre attention. Elle a été contestée et, évidemment, elle n'est pas absolue; Fodéré, Tardieu, citent des cas où de malheureuses femmes, prenant pendant plusieurs jours de fortes doses d'infusion, de poudre ou d'essence de sabine, ont néanmoins mené leur grossesse à terme. Il n'en est pas toujours ainsi et, dans le plus grand nombre des circonstances où elle a été mise en usage, la sabine a provoqué l'avortement ; mais c'est en occasionnant la mort de la femme que l'agent abortif expulse le fœtus; en effet, l'avortement, quand il a lieu, se fait peu de temps avant la mort. Cependant, dans l'une de ses expériences tentées sur des animaux, Hamelin a vu l'avortement s'effectuer sans suites fâcheuses pour la mère.

Par quel mécanisme s'expliquer l'action abortive? Avec Tardieu la plupart des auteurs ne voient, dans l'avortement provoqué par la sabine, que la conséquence du trouble profond entraîné par cette substance qui fait avorter au même titre que le pourrait faire un empoisonnement par l'émétique, l'arsenic ou une maladie grave quelconque. Néanmoins, nous allons le voir, l'autopsie a toujours montré, dans les cas d'empoisonnement par la sabine, un état congestif très-prononcé des organes génitaux, et nous pouvons rapprocher cette localisation, d'une part, de l'action évidente qu'exerce la sabine sur le système nerveux (Hamelin), d'autre part, des expériences de Goltz, Schlœsinger, Hoffmann et Von Basch, desquelles il résulte qu'on trouve dans la moelle un centre des mouvements de l'utérus, centre dont l'action peut être mise en jeu aussi bien par des excitations de l'utérus lui-même ou d'autres parties que par des troubles vasculaires de l'estomac ou de l'intestin. On pourrait donc admettre que la sabine agit d'une manière spéciale sur ce centre et par diverses voies. Peut-être est-ce simplement la congestion qui, grâce à l'accumulation de l'acide carbonique, excite la contraction utérine. Quel qu'en soit le mécanisme, il y a évidemment un relâchement des sphincters coïncidant avec l'excitation des muscles organiques : l'utérus se vide. L'action de la sabine diffère de celle de la Rue en ce que la première congestionne l'utérus plus qu'elle n'excite sa contractilité; c'est l'inverse pour la seconde, qui se rapproche davantage de l'ergot.

Les lésions de l'empoisonnement n'ont rien de caractéristique. État de congestion ou d'inflammation du tube digestif, des organes utéro-ovariens et, dans quelques cas, du péritoine, voilà les principaux effets que l'on constate d'ordinaire. Mais, d'après Taylor, l'attention doit se porter sur la couleur verte ou vert-brun du contenu de l'estomac ; cette couleur

(qu'on peut confondre avec celle de la bile) s'accompagne d'une odeur particulière d'essence de sabine. En somme, il n'y a de probant que l'existence de parcelles de feuilles ou de branches de sabine qu'il faudra rechercher et recueillir avec soin pour les examiner au microscope. — Le traitement est purement symptomatique.

Emploi thérapeutique. — Le principal usage de la sabine est celui qui consiste à provoquer les règles ; l'action abortive mit sur la voie de cet emploi. C'est à l'aménorrhée torpide que plusieurs auteurs ont avantageusement opposé la sabine; dans ces cas Courty l'associe à l'aloès; elle réussira surtout, si on a soin de l'administrer un peu avant l'époque présumée des règles. Mais il faut éviter de la prescrire quand il y a déjà engorgement et surtout phlegmasie des organes génitaux.

Cependant la sabine est encore employée contre les métrorrhagies. Gendrin, Aran, s'en servirent avec succès, et Beau considérait le mélange de poudre de rue et de sabine comme d'un effet supérieur à celui de l'ergot de seigle, dans cette circonstance. Cet emploi, imaginé par suite de la croyance à une action excitante sur les fibres musculaires de l'utérus (action admise par Hamelin et que rien n'infirme), n'a rien d'illogique. L'effet stimulant général de l'essence se localise plus spécialement sur les organes génitaux de la femme et, quand ils sont en souffrance, en modifie l'atonie : la stimulation produite par la sabine peut aussi bien combattre l'atonie qui occasionne le défaut d'écoulement menstruel que l'inertie qui permet l'exagération de cet écoulement. C'est donc contre les hémorrhagies utérines passives qu'il faudra l'employer et non quand ces hémorrhagies se font avec molimen ; on devra, d'ailleurs, s'abstenir de la donner au voisinage de l'époque cataméniale, dans ces cas de métrorrhagies, puisque la sabine congestionne la matrice.

On a prescrit la sabine contre la leucorrhée, la blennorrhagie et surtout la blennorrhée, l'atonie de la vessie : c'est toujours l'action stimulante que l'on recherche, avec sa localisation spéciale du côté des organes génito-urinaires et ses effets de congestion active. Ne pourrait-on pas, au même titre et unie à d'autres stimulants, la prescrire contre la suppression des lochies?

Le rhumatisme et la goutte chroniques ont été traités par les préparations de sabine administrées à l'intérieur et appliquées, à l'extérieur, sur les parties malades. Que ce moyen agisse par irritation intestinale dérivative, par stimulation locale ou par stimulation générale et diurèse, c'est ce qu'on ne saurait nettement distinguer ; bornons-nous à le signaler en le rapprochant de l'usage qu'on a fait de l'essence de térébenthine dans les mêmes affections.

Enfin la sabine a été administrée à l'intérieur comme vermifuge, et Cazin aurait même réussi à faire expulser des lombrics en appliquant sur l'abdomen d'un enfant des cataplasmes de son et de sabine.

Après cette action vermifuge nous citerons l'emploi de la sabine à l'extérieur contre la gale (comme toutes les essences) et même la teigne (à

rapprocher du traitement par l'huile de cade) : on pourrait évidemment l'utiliser contre certaines dermatoses.

La poudre de sabine, surtout associée à celle d'alun (1 partie de sabine pour 4 parties d'alun), dessèche, flétrit rapidement et fait disparaître les végétations du gland et de la vulve. Le suc de la sabine a été utilisé, avec moins de succès, contre les verrues. On l'a encore mise en œuvre contre les tumeurs rebelles et indolentes ; elle est d'un usage populaire en Hongrie pour faire disparaître les polypes, que l'on touche trois ou quatre fois par jour avec une infusion de sabine : Eisenmann, de Wurzbourg, a vu une tumeur volumineuse, plusieurs fois extirpée et reproduite, disparaître entièrement et définitivement sous l'influence de la pommade ou liniment de Hecker, préparé avec le suc d'un oignon cuit sous la cendre et de la poudre de sabine. La sabine a été conseillée contre les ulcères atoniques, et le cérat de sabine est usité, en Angleterre, en qualité d'épispastique.

Modes d'administration et doses. — La poudre est donnée à la dose de 50 centigrammes à 1 et 2 grammes par jour ; on doit diviser ces doses en plusieurs prises. Elle a souvent peu d'efficacité, privée qu'elle est de la plus grande partie de son essence.

L'infusion faite avec la plante fraîche a une énergie bien plus considérable : on ne doit pas dépasser les doses de 4 à 5 grammes pour cette infusion qui devra être prise par fractions.

L'essence s'administre à la dose de 2 à 10 gouttes sur du sucre ou dans un véhicule approprié.

EISENMANN, *Archiv für pathol. Anat. Gazette médicale de Paris*, 1861.
Bulletin de Thérap., 1861, t. LXI, p. 138.
GUBLER, Commentaire thérapeutiques du Codex, Paris, 1874 (2e édition).
TARDIEU, Étude médico-légale sur l'avortement, Paris, 1868, 1881.
HAMELIN, Dict. encyclopédique des sciences médicales, articles SABINE et RUE, Paris, 1878.
E. HOFFMANN, Nouveaux éléments de médecine légale. Paris, 1881.

A. GUÈS.

SACCHARIMÈTRE. — SACCHARIMÉTRIE. — La saccharimétrie envisagée au point de vue médical s'occupe du dosage des deux ou trois principes sucrés qui intéressent le praticien : la glucose, le sucre de lait, le sucre de canne. On peut aussi mentionner la lévulose et l'inosite. Ce dosage est obtenu au moyen d'un certain nombre de procédés empruntés les uns à la physique, les autres à la chimie. Ils peuvent d'autant mieux se contrôler mutuellement que les procédés physiques laissent intacte la substance, sur laquelle on peut ultérieurement essayer les réactions chimiques.

Nous commencerons par les méthodes physiques dites aussi *méthodes optiques*, attendu qu'elles se basent toutes sur la manière dont se comportent les dissolutions sucrées en présence de la lumière polarisée.

Ici nous devons rappeler quelques notions essentielles à l'intelligence de ce qui va suivre.

On sait que les physiciens entendent par *lumière polarisée* un rayon lumineux dans lequel les vibrations, au lieu de s'effectuer dans tous les

sens, ainsi qu'il en est pour la *lumière naturelle*, se produisent dans une direction ou plus exactement dans un plan unique. Un rayon polarisé cesse de se réfléchir ou de se transmettre dans certaines conditions que nous ne pouvons énumérer ici ; mais, étant donné un rayon de cette nature, il existe un ensemble de substances, dites *actives* au point de vue optique, dont l'action se traduit par une déviation angulaire ou *rotation*, imprimée au plan de polarisation du rayon considéré.

Ces substances ont donc ce qu'on appelle un *pouvoir rotatoire*, et, si c'est à gauche qu'elles font tourner le rayon polarisé, on les nomme *lévogyres ;* si c'est à droite, on les dit *dextrogyres*. On trouve parmi les sucres des corps appartenant à ces deux catégories.

La connaissance du pouvoir rotatoire est fort importante, et depuis les travaux de Biot on s'est attaché à déterminer avec le plus grand soin la déviation, droite ou gauche, qui suffit souvent à caractériser une espèce chimique.

Les instruments connus sous le nom de *polarimètres* sont spécialement destinés à cette mesure du pouvoir rotatoire. Le polarimètre de Biot en est le type classique. Les figures 7 et 8 nous dispenseront d'en donner la description complète, en même temps qu'elles feront saisir le fonctionnement de l'appareil.



Fig. 7. — Polarimètre de Biot, en coupe.

Dans un tube T de longueur parfaitement déterminée on introduit une solution de la substance active dans un liquide inactif (eau, alcool, éther, chloroforme, etc.). Le poids du corps et celui du liquide sont déterminés séparément.

On interpose alors le tube T entre un *polariseur* P et un *analyseur* A, au moyen desquels on vise une lumière L en s'aidant d'une lunette oculaire O.

Le polariseur P est immobile, tandis que l'analyseur A peut tourner sur lui-même dans un plan perpendiculaire à l'axe de l'appareil. Sur la figure 8, qui représente l'appareil en élévation, on voit le cercle divisé *rr* qui donne par l'intermédiaire du vernier *a*, fixé à l'analyseur lui-même, l'angle dont on a fait tourner ce dernier. En outre la règle RR qui supporte un chariot mobile montre qu'il est possible d'employer des tubes de diverses longueurs.

Quand l'appareil est au zéro, les sections principales des deux spaths analyseur et polariseur coïncident, le rayon *ordinaire* passe seul, le rayon *extraordinaire* est éteint.

L'action de la substance contenue dans le tube T se manifeste par la réapparition du rayon extraordinaire ; on tourne alors l'analyseur pour

l'éteindre à nouveau, et de la déviation angulaire observée comme on l'a dit ci-dessus on déduit le sens et l'énergie de la rotation, et par suite le *pouvoir rotatoire* $[\alpha]\,j$, qui se calcule facilement au moyen de la formule très-simple $[\alpha]\,j = \frac{\alpha V}{\lambda p}$.

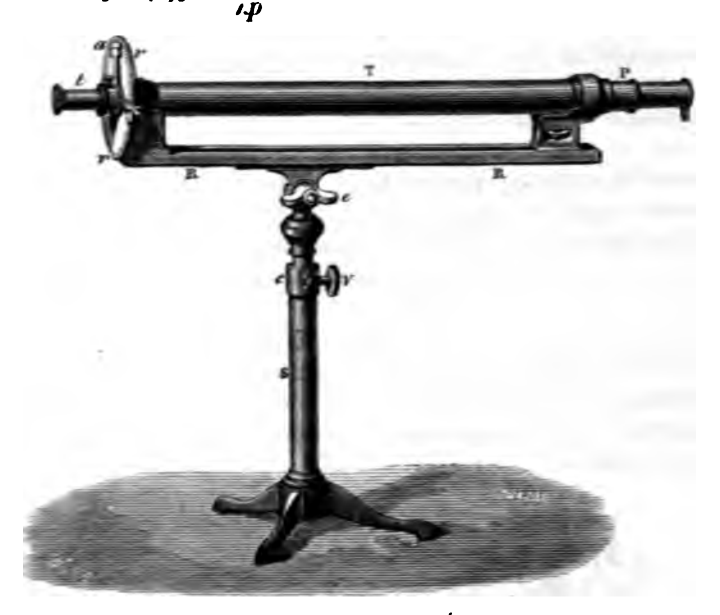


FIG. 8. — Polarimètre de Biot. Élévation.

Dans cette formule α représente la déviation angulaire observée, V le volume de la dissolution, p le poids de la substance et λ la longueur du tube, évaluée en décimètres.

Les notions qui précèdent donnent une idée de ce qu'est la *polarimétrie*, qu'il faut se garder de confondre avec la *saccharimétrie*, la dernière, en définitive, n'étant qu'un chapitre de la première.

La polarimétrie fait connaître simplement la déviation produite dans les circonstances où l'on s'est placé pour effectuer l'expérience ou les expériences qu'on a en vue.

Or chacune de ces circonstances, température, couleur du rayon lumineux, nature et quantité du dissolvant, etc., peut influer sur la valeur des chiffres obtenus. C'est même là le cas le plus général.

Mais il est aussi des substances dont le pouvoir est invariable tout au moins avec la quantité des dissolvants inactifs (eau, alcool, etc.), employés dans l'opération.

Les sucres, pour la plupart, sont dans ce cas ; alors de la mesure du pouvoir rotatoire on peut déduire la quantité de sucre qui existe dans une dissolution. Tel est l'objet de la saccharimétrie physique, c'est-à-dire basée sur l'emploi d'un *saccharimètre*.

Il est bien évident dès lors que tout polarimètre peut servir de saccharimètre, mais la réciproque n'est pas vraie, ainsi qu'on le verra plus loin.

Reprenons la formule $[\alpha] j = \frac{\alpha V}{\lambda p}$. Elle fournit le pouvoir rotatoire rapporté au rayon *jaune moyen* du spectre. Si l'on emploie la lumière monochromatique du sodium, le pouvoir rotatoire sera rapporté à la raie D du spectre et on écrira $[\alpha]_D$ au lieu de $[\alpha] j$ pour indiquer le pouvoir rotatoire; si c'est le rayon rouge qu'on emploie, on aura $[\alpha] r$.

La lumière monochromatique du sodium étant aujourd'hui la plus usitée, nous représenterons le pouvoir rotatoire par $[\alpha]_D$. — De la formule $[\alpha]_D = \frac{V}{\lambda p}$ on tire facilement $p = \frac{\alpha V}{\lambda [\alpha]_D}$. Ce qui signifie que, connaissant le pouvoir rotatoire $[\alpha]_D$ d'un corps, il suffira de prendre un volume V de la dissolution, de remplir avec le tube de longueur λ et d'observer la déviation α pour en déduire de suite le poids p qui existe dans la solution. Si le corps est un sucre, dont le pouvoir ne varie pas avec la quantité du dissolvant, le dosage est effectué avec la plus grande rigueur. Telle est en substance la théorie de la saccharimétrie optique; voyons maintenant comment elle se pratique.

L'instrument dont on se sert n'est autre qu'un polarimètre approprié à la circonstance, et telle est l'importance industrielle de la question que c'est là le point de départ des divers perfectionnements apportés à la construction du polarimètre de Biot.

L'appareil de Biot, en effet, laisse à désirer comme sensibilité, puisque les évaluations qu'il fournit comportent une incertitude qui peut aller jusqu'à un ou deux degrés.

Modification Jelett-Cornu. — Une heureuse modification, due initialement à Jelett, de Dublin, et perfectionnée par Cornu, permet de réduire l'erreur à quelques minutes seulement. Dans ce cas le polariseur de l'appareil de Biot est remplacé par un nicol scié d'abord suivant le plan des petites diagonales, puis recollé après avoir été usé de manière que les deux sections principales des deux moitiés se trouvent à 5° environ l'une de l'autre. On emploie la lumière du sodium, obtenue en suspendant au milieu de la flamme d'un fort bec de Bunsen une corbeille en fil de platine dans laquelle on dépose de temps en temps un fragment de chlorure de sodium fondu.

Appareil de Wild. — En Allemagne on se sert ordinairement d'un appareil où l'extinction du jaune moyen (teinte sensible) est remplacée

1. Ces particularités sont indispensables à retenir pour éviter toute confusion dans l'interprétation des résultats consignés dans les différents auteurs. Sans entrer ici dans les détails relatifs aux variations du *pouvoir dispersif*, nous prendrons simplement un exemple qui suffira pour rendre la chose sensibie.

Pour le sucre de canne, un même échantillon du corps pur donnera comme valeur du pouvoir rotatoire + 56°,5, si l'on emploie la lumière rouge 73°,8; pour le jaune moyen (teinte sensible), et enfin 66°,4, si c'est la lumière du sodium (raie D de Frauenhofer).

Les trois résultats en apparence dissemblables, identiques en réalité, s'écriront ainsi :

$$[\alpha] r = +56°,5$$
$$[\alpha] j = +73°,0$$
$$[\alpha]^D = +66°,4$$

par la suppression ou la réapparition des franges d'interférence produites par un polariscope de Savart. Quand les sections principales du polariseur et de l'analyseur sont parallèles ou perpendiculaires, les franges

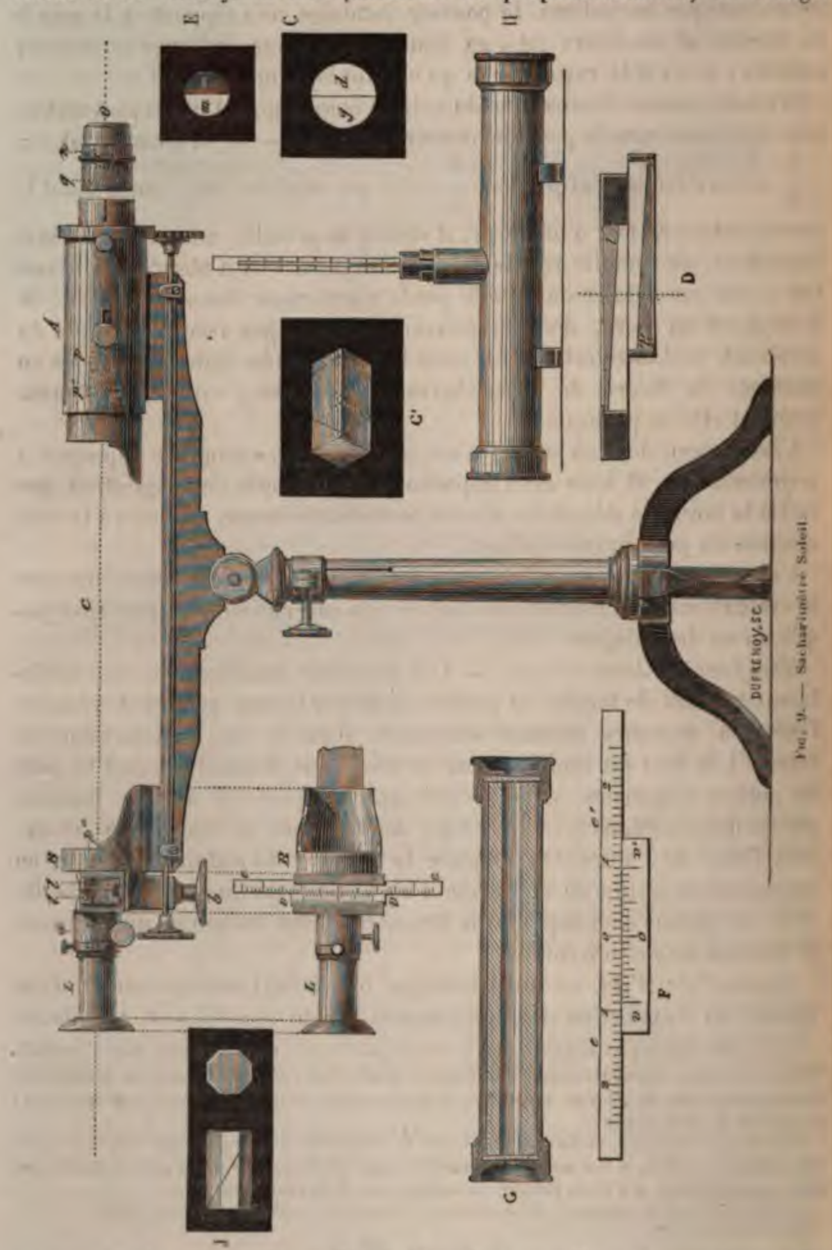


Fig. 9. — Saccharimètre Soleil.

manquent dans la partie centrale de l'image, elles réapparaissent dès qu'on s'écarte de cette position.

La sensibilité de l'appareil de Wild, connu aussi sous le nom de *polari-*

strobomètre, est inférieure à celle du polarimètre de Biot muni de la modification Jelett-Cornu. En outre la persistance des impressions lumineuses sur la rétine rend les observations pénibles et peut conduire à des erreurs, l'œil continuant à voir les franges alors même qu'elles n'existent plus.

Saccharimètre Soleil. — Si simples que soient et la formule indiquée p. 76 et les calculs qu'elle nécessite, il était urgent pour l'industrie de posséder un saccharimètre donnant à la simple lecture le titre saccharimétrique de la liqueur. C'est pour remplir cette indication que Soleil a construit l'appareil qui porte son nom et qui a, pendant longtemps, été employé d'une façon presque exclusive.

Se basant sur une ancienne observation de Biot, qui avait reconnu que le quartz possède un pouvoir dispersif semblable à celui des sucres, Soleil a pensé qu'il était possible de l'opposer optiquement à une dissolution sucrée agissant en sens inverse et de *compenser* l'une par l'autre.

Alors plus de calculs à faire, il suffit de mesurer l'épaisseur de quartz qui compense l'action de la dissolution sucrée, pour connaître la quantité de sucre, chaque fraction de millimètre d'épaisseur de quartz correspondant à un poids donné de matière sucrée.

Énumérons d'abord les différentes parties de l'appareil dont la figure ci-contre reproduit à la fois l'ensemble et les principaux détails.

Le tube A contient d'abord le polariseur p (représenté à part en C'); après lui en p' le rayon polarisé rencontre un *biquartz*, c'est-à-dire une lame de quartz composée de deux demi-disques formés l'un de quartz droit, l'autre de quartz gauche (d et g dans la figure C''). L'épaisseur est la même pour les deux demi-disques et calculée de manière à faire tourner de 90° le plan de polarisation primitif, l'un à gauche, l'autre à droite. C'est pourquoi on la nomme aussi *plaque à deux rotations*. Si l'on emploie la lumière ordinaire, les deux moitiés du biquartz présentent la même teinte, puisqu'ils ont la même épaisseur.

En visant à travers l'analyseur ramené au zéro, le jaune moyen est éteint dans le rayon extraordinaire, et l'on aperçoit la teinte bleu gris de lin, qu'on appelle *teinte sensible* ou encore *teinte de passage*.

En B se trouve le *compensateur*, qui se compose d'un premier disque de quartz p'' d'épaisseur constante, puis de deux prismes mobiles l et l' également en quartz, mais de rotation inverse de celle du disque p''.

Les deux prismes mobiles l et l' sont représentés à part en D; une double crémaillère munie d'un pignon permet de les faire manœuvrer en sens inverse, de manière que l'ensemble de l et l' varie à volonté comme épaisseur. Une échelle graduée $e\,e'$ fixée sur le prisme l, et un vernier $\gamma\gamma'$ supporté par l, tous les deux à double graduation, permettent d'évaluer les centièmes de millimètre de variation dans l'épaisseur de quartz qui constitue le système compensateur.

L'appareil étant au zéro, l'ensemble de l et l' compense exactement l'action de p''.

La lumière qui a traversé le compensateur arrive ensuite à l'analyseur

a et finalement dans la lunette de Galilée L, qui permet à chaque observateur de mettre au point selon sa vue.

Si l'appareil est bien réglé et au zéro, on vise ainsi le biquartz, qui doit monter alors les deux moitiés de son disque également teintées de gris de lin et séparées par une ligne verticale parfaitement nette, due à la séparation des deux quartz (fig. 9, C") de la plaque à double rotation.

Entre les deux parties A et B un vide C est réservé pour placer les tubes contenant les dissolutions sucrées. Il y en a deux sortes qui sont représentées en G et H.

Le tube G, dont la longueur est exactement de 20 centimètres, est formé d'un tube de verre épais, entouré d'une chemise en laiton, et rodé à ses deux extrémités sur lesquelles deux glaces à faces parallèles sont solidement appliquées au moyen de viroles de cuivre.

Le tube H est dit *tube de* 22 *centimètres* à cause de sa longueur; il présente une tubulure verticale dans laquelle on peut fixer un thermomètre qui donnera la température du liquide.

Enfin, pour obvier autant que possible aux inconvénients qui résultent de la coloration des liquides ou de la lumière artificielle dont on fait usage, l'instrument est muni de ce que Soleil appelait un *producteur de teinte sensible*.

Il est placé tantôt entre le polariseur et la source lumineuse, en *q n*, comme le montre la figure d'ensemble, tantôt entre la lunette L et l'analyseur. Son fonctionnement est toujours le même.

Formé d'un quartz taillé perpendiculairement à l'axe et d'un nicol mobile isolément J, on peut, en le tournant, produire à volonté les diverses couleurs du spectre, lesquelles en se combinant à celles des différents milieux colorés dont nous avons parlé les ramènent à peu près à la teinte sensible.

A moins cependant que l'une des couleurs simples prédomine trop fortement, auquel cas l'appareil devient insuffisant, et il faut décolorer la liqueur avant de la soumettre à l'observation. Cet effet est surtout à redouter pour les nuances rougeâtres.

Il va sans dire que le producteur des teintes sensibles s'applique également à la production des teintes autres que la teinte nommée *sensible* par Biot (à cause de la facilité avec laquelle elle vire au rouge ou au bleu sous l'influence d'une déviation angulaire très-faible de l'analyseur).

Pour certains observateurs en effet la teinte la plus sensible n'est pas celle qui correspond à l'extinction du jaune moyen, qui convient au plus grand nombre. Dans quelques cas spéciaux de daltonisme la manœuvre de l'instrument devient même totalement impossible, et il faut recourir à un appareil fonctionnant d'une manière différente, le polaristrobomètre de Wild, par exemple.

Marche de l'opération. — L'appareil étant réglé et la teinte sensible bien égale, quand les deux zéros des échelles coïncident et que le tube de 20 centimètres est rempli d'eau distillée, on remplace cette eau par une solution active d'un sucre connu dont il s'agit d'évaluer la proportion.

Les deux moitiés de la plaque à deux rotations deviennent dissemblables. L'apparence C' devient E (fig. 9). — On fait alors tourner le bouton du compensateur jusqu'à ce que l'égalité soit rétablie et on lit le nombre n de degrés qui a traduit le déplacement à droite et à gauche suivant que la substance est dextrogyre ou lévogyre.

L'instrument est établi de telle sorte que la division 100 correspond à 16gr,471 (ou plus exactement 16gr,2 d'après de récentes observations) de sucre candi pur et sec pour 100 centimètres cubes de solution.

Si la liqueur à examiner est une solution de sucre de canne, on aura donc son titre x au moyen de la proportion $\frac{x}{16,2} = \frac{n}{100}$, d'où $x = \frac{16,2 \times n}{100} = 0,162n$.

Prenons le cas d'une urine diabétique dans laquelle on admet que la matière sucrée est identique avec la glucose. Les données numériques précédentes doivent être modifiées ainsi qu'il suit : Les pouvoirs rotatoires rapportés à la teinte sensible étant : pour la glucose 57°,6 et pour le saccharose 73°,8, il en résulte que pour produire le même effet qu'un poids P de sucre de canne il faut prendre $P \times \frac{73°,8}{57°,6}$ $\left(\text{ou, ce qui revient sensiblement au même, } P \times \frac{100}{73}\right)$ de glucose. La formule devient donc $x = \frac{22,19 \times n}{100} = 0,2219\, n$. Chaque division du saccharimètre représente donc 0gr,2219 de glucose au lieu de 0,162 de sucre de canne existant dans 100 centimètres cubes de liqueur.

On voit combien la méthode est facile ; on peut ajouter que comme certitude et comme précision aucune des méthodes chimiques ne peut lui être comparée. Mais on a souvent à lutter contre les colorations des liquides. Pour l'urine il convient le plus souvent de la décolorer préalablement au moyen de l'extrait de Saturne.

A un volume déterminé d'urine on ajoute goutte à goutte l'acétate basique de plomb jusqu'à cessation de précipité, puis on filtre. — (On admet implicitement que le précipité formé et séparé ensuite par filtration compense l'addition du réactif qui ne doit point, dès lors, être ajouté en excès.) — Si la liqueur n'est pas encore suffisamment claire, on décolore au noir animal, on filtre à nouveau et l'on introduit enfin le liquide dans le tube de 20 centimètres pour faire la lecture.

Nous avons supposé jusqu'à présent que le saccharimètre ne servait à doser le sucre que dans les cas où la matière sucrée était seule douée du pouvoir rotatoire. Il est bien évident que la présence de plusieurs substances actives complique toujours la question, mais il est possible cependant de la résoudre quand le sucre de canne, par exemple, se trouve mélangé avec d'autres sucres tels que glucose, lévulose, pourvu que ces derniers ne soient pas susceptibles, comme le sucre de canne, de changer leur pouvoir rotatoire sous l'influence des acides étendus. C'est ce qu'on

désigne sous le nom d'*inversion*. Dans ces circonstances le sucre de canne fixe les éléments de l'eau et passe à l'état de *sucre interverti*, composé de deux molécules de glucose et de lévulose, comme le montre l'équation

$$\underbrace{C^{24}H^{22}O^{22}}_{\text{Sucre de canne}} + \underbrace{H^{2}O^{2}}_{\text{Eau}} = \underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Glucose}} + \underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Levulose}}$$

En poids 171 grammes de sucre de canne donnent 180 grammes de sucre interverti.

Au point de vue optique il s'est passé un changement important. Le sucre de canne dévie à droite de + 73°,8, tandis que le sucre interverti dévie à gauche (de là son nom) de la quantité —26°,5. Comme le sucre de canne est seul à subir cette transformation, on peut s'en servir pour le doser dans un mélange par les procédés optiques. C'est là le point de départ de la méthode de Clerget, auquel on doit des tables très soigneusement dressées pour résoudre sans calculs ce genre de problèmes.

Voici comment on opère : on prend un volume déterminé de solution sucrée, contenant le mélange de sucre de canne et de glucose, par exemple. On en prend une première fois le degré saccharimétrique au moyen de l'appareil et du tube de 20 centimètres. Soit n le nombre de degrés.

Il s'agit maintenant de transformer le sucre de canne en sucre interverti. Pour cela on introduit dans un vase jaugé à 50 et 55 centimètres cubes, d'abord 50 centimètres cubes de la solution sucrée. puis on complète à 55 avec de l'acide chlorhydrique, étendu de son volume d'eau. On mélange avec soin et l'on bouche au moyen d'un bouchon traversé par un thermomètre. On porte alors à 80° centigrades environ, en mettant au bain-marie pendant 10 minutes ou un quart d'heure, et l'on refroidit dans l'eau froide avant de soumettre de nouveau à l'observation.

Cette fois on se servira non plus du tube de vingt centimètres, mais bien de celui de *vingt-deux centimètres* (fig. 9, II, p. 78), attendu que, le volume de 50 centimètres cubes ayant été porté à 55, il convient d'augmenter également d'un dixième la longueur du tube servant à la seconde observation.

En outre, on a soin de placer dans la tubulure le thermomètre, qui donnera la température du liquide au moment de l'observation.

On lit ainsi une nouvelle déviation n', différente de la première, à cause de l'inversion du sucre de canne. En y joignant la température t du liquide on a toutes les données nécessaires pour connaître la proportion de sucre de canne au moyen des tables de Clerget.

La température en effet fait varier beaucoup le pouvoir rotatoire du sucre interverti, et c'est pourquoi l'on prend toujours soin de refroidir dans une grande quantité d'eau froide, mais. comme le refroidissement n'est pas toujours identique, les tables de Clerget ont été dressées pour les températures comprises entre 10° et 35°, ce qui est largement suffisant.

ɔit à déterminer comme exemple la quantité de saccharose contenue ; une solution de mélasse, qui a donné d'abord $+65^\circ$ à droite, puis, s inversion, -20° à gauche, à la température de 26°. On a $n=$ 5°; $n'=-20^\circ$; $t=26^\circ$. La variation est de 85 degrés. Il faut ırquer ici que n et n' s'ajoutent au lieu de se retrancher, attendu les déviations ne sont pas de même sens.

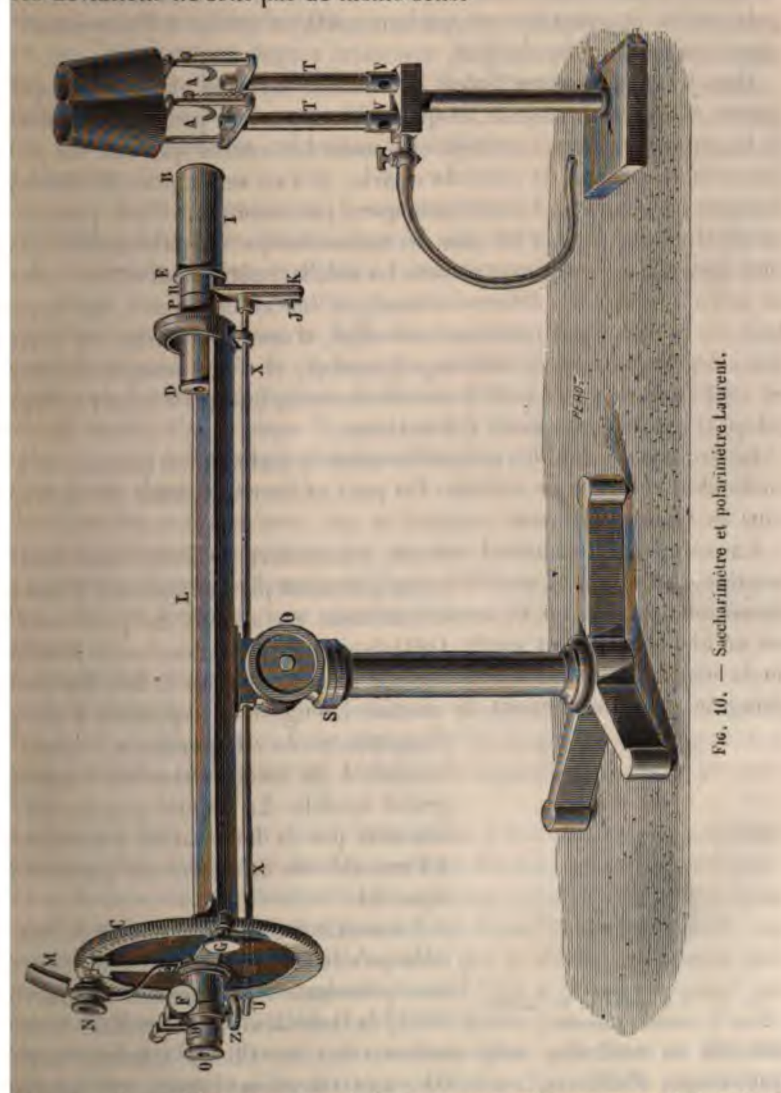


Fig. 10. — Saccharimètre et polarimètre Laurent.

On ouvre les tables, on prend la colonne qui correspond à 26° de ıpérature et on la parcourt verticalement jusqu'au nombre qui se rapıche le plus de 85; ce nombre est 85,1. Suivant alors la ligne hoıntale jusqu'à la dernière colonne intitulée B, laquelle contient la eur par litre de solution, on y lit 107,06.

On en conclut que la proportion de sucre de canne est de 107 gr. par litre dans le cas actuel.

Il est bien évident qu'en déduisant la quantité de saccharose la première lecture pourra servir à doser la glucose mêlée au sucre de canne.

Saccharimètre Laurent. — Ce saccharimètre est en même temps un polarimètre et constitue en quelque sorte un retour à l'instrument classique, au polarimètre de Biot.

Dans le saccharimètre Soleil la lumière traverse plusieurs plaques de quartz, d'épaisseur notable, et qui agissent par leur pouvoir rotatoire. Or, si la chose est sans inconvénient pour les sucres qui ont un pouvoir dispersif très-voisin de celui du quartz, il n'en serait plus de même pour d'autres substances, l'acide tartrique, par exemple. C'est pourquoi le saccharimètre Soleil n'est pas en même temps un polarimètre dans le sens général de cette expression. Le saccharimètre Laurent au contraire se prête à toutes les déterminations, et le cercle divisé C sur lequel se font les lectures est pourvu, à cet effet, d'une graduation en degrés et demi-degrés pour les déviations angulaires, et d'une seconde graduation en centièmes de sucre pour la saccharimétrie. La fig. 10 montre l'appareil tel qu'il est disposé quand il fonctionne.

Le brûleur est double, et double aussi la corbeille en platine A, A qui contient le chlorure de sodium. On peut utiliser la flamme du gaz, même sous de faibles pressions.

En résumé, l'instrument est un polarimètre de Biot, marchant à la lumière du sodium et modifié principalement par l'adjonction d'une lame *demi-onde*, placée en D, immédiatement en arrière du polariseur qui est un nicol, et non un spath. Cette lame de quartz demi-onde fonctionne de la manière suivante. D'abord elle ne recouvre pas la totalité du diaphragme, mais seulement la moitié. La figure 11 reproduit à peu près l'apparence du diaphragme, quand on observe à la lunette dans un instrument grand modèle. La moitié gauche est recouverte par la lame taillée parallèlement à l'axe. Cet axe est lui-même parallèle à la ligne OA.

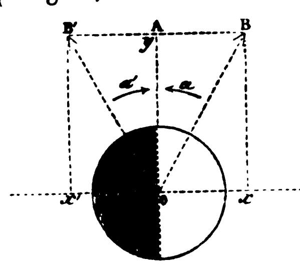


Fig. 11. — Diaphragme du saccharimètre Laurent.

La moitié droite laisse passer la lumière telle qu'elle arrive du polariseur. Si la section principale de ce dernier est parallèle à OA, la lame demi-onde restera sans action. Si au contraire cette section vient en OB en faisant l'angle a (quelconque d'ailleurs) avec OA, une vibration venant du polariseur et représentée par OB se décomposera en Ox et Oy; Oy étant parallèle à l'axe OA passera sans changer de signe ni de grandeur, tandis que Ox qui lui est perpendiculaire, venant à rencontrer la lame demi-onde, passera à 180 degrés, c'est-à-dire en Ox'. La vibration de gauche sera donc OB', symétrique de OB, vibration de la moitié droite.

Si maintenant on fait tourner l'analyseur, quand sa section principale sera perpendiculaire à OB, le côté droit deviendra obscur, le côté gauche étant éteint seulement en partie. Si la même section principale est perpendiculaire à OB′, l'apparence est inverse. Enfin, si c'est à OA que la section principale est perpendiculaire, l'extinction est partielle et égale pour les deux moitiés. Il est facile de comprendre que, si l'angle a, ou, ce qui revient au même, l'angle AOB, vient à varier, la quantité de lumière variera ou l'éclairement depuis extinction jusqu'au maximum, qui correspond à $a = 45°$. Pour que la sensibilité de l'instrument soit grande, il faut que a soit très-petit ; mais d'autre part, si la quantité de lumière est trop faible, la moindre coloration des liquides empêchera la lumière de les traverser.

Pour parer à cet inconvénient, le constructeur a laissé à l'observateur la facilité d'augmenter ou de diminuer à volonté l'angle a. En effet le levier K est mobile et permet de faire varier la position du polariseur, de manière à agir sur la valeur de l'angle a.

Le modèle représenté dans la figure est muni en outre d'une lentille éclairante B, d'un *bouton de réglage* F qui fait mouvoir angulairement l'analyseur et facilite le réglage. Enfin un réflecteur M, mobile avec le vernier, et muni d'une loupe N, renvoie sur la graduation la lumière du brûleur, ce qui évite pour les lectures l'emploi d'une lumière auxiliaire. On opère donc dans l'obscurité.

Si les liquides sont incolores, on se trouvera bien d'ajouter en E une plaque de bichromate de potasse qui absorbe les rayons violets, bleus ou verts, contenus dans la flamme du gaz. La sensibilité est augmentée d'autant. Si les liquides sont colorés, surtout en jaune, on ôtera le bichromate.

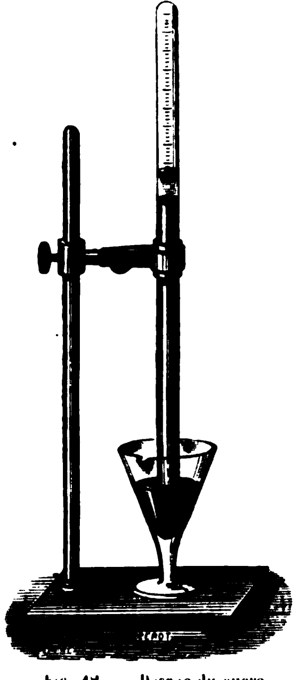
L'appareil doit sa grande précision (deux minutes d'erreur seulement) à la netteté du phénomène qu'on observe, c'est-à-dire l'égalité de tons des deux moitiés du disque. On y arrive par des mouvements alternatifs à droite et à gauche jusqu'à ce que la ligne de séparation cesse d'être perceptible.

Le zéro étant fixé, avec ou sans le tube plein d'eau distillée, on substitue la liqueur sucrée : l'inégalité des deux moitiés du disque devient très-apparente ; on tourne alors le bouton G qui entraîne l'analyseur de telle façon que le côté moins clair devienne encore plus foncé et arrive au noir ; en continuant dans le même sens il ne tarde pas à s'éclaircir, tandis que l'autre passe au noir presque immédiatement : on a dépassé le point, on revient en arrière et l'on rétablit l'égalité de teinte par une série d'oscillations jusqu'à parfaite densité. Il ne reste plus qu'à faire la lecture. Chaque division (centième de sucre) équivaut à 2 gr. 22 de glucose par litre. Si la substance est dextrogyre, le vernier a tourné à droite ; il tourne à gauche, si elle est lévogyre.

Méthodes chimiques. — On peut aussi doser le sucre dans une liqueur par des moyens chimiques, et, bien qu'ils n'atteignent pas au même degré de certitude et de précision que les méthodes physiques dont nous

venons de parler, ils peuvent néanmoins rendre de grands services et s'appliquer dans des cas où les autres deviennent impraticables.

Fermentation. — En soumettant le liquide sucré à la fermentation alcoolique on dose la totalité des sucres fermentescibles, glucoses et saccharoses (transformés préalablement). On opère sur le mercure au moyen de l'appareil représenté par la fig. 12.


Fig. 12. — Dosage du sucre par fermentation.

On a soin de comprendre dans la lecture le volume du liquide avec celui du gaz, attendu que l'eau dissout sensiblement son volume d'acide carbonique, et l'on calcule la quantité de sucre en admettant que chaque centimètre cube de gaz carbonique correspond à 4 milligrammes de glucose.

Ce dosage, s'il n'est pas des plus précis, est du moins d'une certitude absolue.

Liqueur cupro-potassique. — On ne saurait en dire autant du dosage par les liqueurs cuivriques, qui demande à être effectué avec précaution, surtout quand il s'agit d'un mélange. En revanche, sa rapidité le rend d'une commodité exceptionnelle.

La réaction dont on se sert est due à Trommer, qui l'employait pour distinguer le sucre de canne de la glucose. Son usage a été régularisé par Barreswill, qui en a fait une méthode quantitative pour doser la glucose seule, ou en présence du saccharose. Mais des erreurs assez nombreuses ont fait voir que les indications fournies par ce procédé ont besoin de confirmation, la réaction n'ayant pas de valeur absolue, puisqu'elle a lieu avec des corps très-différents des glucoses (acide urique, tannins, aldéhydes, tous les réducteurs : acides sulfureux, arsénieux, hyposulfureux, etc., etc.).

Le réactif dont on se sert est une solution alcaline d'oxyde de cuivre dans l'acide tartrique. La liqueur de Barreswill était à base de potasse, elle s'altère facilement à la lumière; Fehling a conseillé de la préparer avec de la soude caustique, et c'est sous son nom qu'on la désigne habituellement.

En opérant sur une solution de glucose seule, on prend 10 centimètres cubes de la liqueur (récemment titrée au moyen du sucre interverti, par exemple), on les introduit dans un ballon de verre bien blanc et on étend de 40 centimètres cubes d'eau. On porte à l'ébullition, et c'est alors qu'on y verse goutte à goutte la solution glucosique contenue dans une burette divisée en dixièmes de centimètres cubes (fig. 13).

Pour que la réduction marche bien, cette solution ne doit pas contenir plus de 1 à 2 pour 100 de glucose. La liqueur bouillante se trouble

bientôt, puis l'oxyde de cuivre, d'abord jaune, passe au rouge et se dépose à mesure que la réduction se complète et que la nuance bleue s'affaiblit. On agite à chaque affusion nouvelle de liquide sucré. L'opération est terminée quand le liquide surnageant ne présente plus trace de coloration bleue. En ajoutant plus de glucose on aurait une coloration brune due à l'action directe de l'alcali caustique. Après lecture de la quantité de liquide versée par la burette, il est facile de se rendre compte que ce volume de liqueur contient exactement, en glucose, le poids de sucre interverti nécessaire pour réduire de 10 centimètres cubes de liqueur.



Fig. 13. — Dosage de la glucose par la liqueur de Fehlinh.

Ce dosage est applicable à un mélange de glucose et de sucre de canne, attendu que ce dernier n'est pas réduit. Seulement il faut deux opérations consécutives. Une première réduction effectuée directement donne la proportion de glucose libre. En intervertissant ensuite le sucre de canne et recommençant l'opération, on a un nouveau titrage de glucose; la différence indique la glucose qui provient du sucre interverti, c'est-à-dire du sucre de canne, 180 grammes de sucre interverti représentant 171 de sucre de canne, ainsi qu'on l'a dit plus haut.

Ce mode de dosage, très-expéditif et excellent pour mettre sur la voie, est beaucoup moins rigoureux que les précédents. Non-seulement des substances autres que les glucoses donnent lieu à la réduction de l'oxyde de cuivre, mais la réaction est masquée, ou même empêchée, quand le sucre est accompagné de sels ammoniacaux en quantité un peu notable. Les ammoniaques composées, certains alcaloïdes naturels et beaucoup de matières azotées, agissent également dans le même sens. L. Prunier.

SACRUM. *Voy.* Bassin.

SAFRAN. — Le safran, *Crocus sativus, officinalis*, est une plante de la famille des Iridées. Originaire de l'Asie, il a été acclimaté en Europe, notamment en Espagne et en France; il est l'objet d'une culture considérable dans diverses parties de notre pays, en Provence, en Poitou, etc., et surtout aux environs de Montargis, dans la petite province du Gâtinais, qui produit la qualité la plus estimée.

Histoire naturelle. — Racine bulbeuse, arrondie, blanchâtre à l'intérieur, brune extérieurement, et munie de fibres qui s'enfoncent profondément dans la terre. Feuilles radicales, linéaires, aiguës, blanches à leur face inférieure. Fleurs (septembre-octobre) à périanthe violacé, tubuleuses; trois étamines; style filiforme, très-long, portant trois stigmates de

couleur jaune, creusés en cornet et dépassant les étamines. Fruit, capsule ovale, triloculaire.

PARTIE USITÉE. COMPOSITION. — Ce sont les stigmates desséchés qui forment la partie usitée de la plante et qui constituent le safran du commerce. Ils doivent être choisis en filaments longs, souples, élastiques, d'une belle couleur rouge orangé, d'une odeur forte, caractéristique. Il est souvent falsifié au moyen de diverses substances, notamment des fleurs du Carthame (*Voy.* FALSIFICATIONS, t. XIV. p. 527). P. Jaillard a indiqué en 1874 (*Ann. d'hyg.*) la falsification au moyen de la glycérine, qui permet de l'enrober avec du carbonate de chaux; mais en précipitant dans un verre d'eau ordinaire une pincée de safran suspect, l'eau se teint, se trouble et fait effervescence par l'acide chlorhydrique. Le safran a été analysé par plusieurs chimistes, Vogel, Bouillon-Lagrange, Henry, etc.; il contient une huile volatile, une matière colorante, la *safranine* ou *polychroïte*, de la gomme, de la cire, de l'albumine, de la fibre ligneuse et des sels.

PROPRIÉTÉS. EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. — Le safran est doué d'une saveur amère et piquante, laquelle, ainsi que l'odeur dont nous avons parlé, sont dues à l'huile essentielle qu'il renferme. Ses émanations, respirées trop abondamment, déterminent de la céphalalgie, de la stupeur et même, chez certaines personnes impressionnables, un état voisin de l'apoplexie et qui peut n'être pas sans danger.

Pris à l'intérieur, il agit sur la muqueuse de l'estomac de manière à accroître l'appétit et à activer les fonctions digestives, ce qui le fait employer comme condiment dans certains pays; puis, absorbé, il exerce sur l'économie une stimulation générale. Après l'ingestion de cette substance, les fèces, les urines et les autres liquides d'excrétion sont colorés en jaune; mais le même effet ne se produit pas sur les os. Le safran est cordial, stomachique, stimulant diffusible, antispasmodique; on lui attribue également une action narcotique, et, selon Murray, il agirait comme l'opium et le vin réunis. Mais la vertu la plus importante qu'on s'accorde à lui reconnaître, c'est d'être un puissant emménagogue, et, en effet, il se montre utile contre l'aménorrhée et certaines dysménorrhées, mais c'est seulement dans les cas où ces affections s'accompagnent d'atonie, sont sans pléthore et exemptes de tout élément inflammatoire. Il a été prescrit également pour combattre la suppression des lochies, dans des conditions semblables. Enfin, ses vertus antispasmodiques l'ont fait employer dans l'hypochondrie, la mélancolie, l'hystérie, l'asthme et même la coqueluche.

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. — A l'intérieur, le safran se prescrit en *poudre* ou en *pilules*, à la dose de 20 à 50 centigr. comme stomachique; s'il est administré comme emménagogue, la quantité doit être augmentée, portée à 50 centigr. et plus, jusqu'à 2 grammes; on le donne aussi en infusion théiforme, 1 gramme pour une tasse d'eau bouillante, qu'on sucre à volonté. On en prépare un *extrait*, qui est peu usité; une *teinture* ou *alcoolat*, qui s'administre comme stomachique à la dose

de 5 à 10 grammes; un *sirop*. Disons ici que c'est au safran qu'on attribue les propriétés du sirop dit de dentition, de Delabarre, qu'on fait prendre aux enfants dans les cas de dentition difficile et douloureuse. Il entre dans la préparation d'un grand nombre de médicaments composés, tels que le laudanum liquide de Sydenham, les gouttes noires anglaises, les pilules de cynoglosse, la thériaque, les élixirs de Garus, de longue vie, la confection d'hyacinthes, conservée au Codex (en supprimant les hyacinthes qui sont inertes) sous le nom d'*Électuaire de safran composé*, et qui, contenant des substances absorbantes, se prescrit dans la dyspepsie acescente atonique.

A l'extérieur, il s'emploie sous forme de *mellite* ou de *glycérolé*, en frictions sur les gencives dans les mêmes circonstances que le sirop de Delabarre; en *poudre*, sur des cataplasmes ou mélangé au cérat pour le pansement des plaies atoniques. On sait que Velpeau se servait, en applications sur les cancroïdes de la peau, d'une préparation composée de 2 parties de safran et 1 d'acide sulfurique, à laquelle il avait donné le nom de *caustique sulfo-safranique*. A. GAUCHET.

SAGAPENUM. — Gomme-résine dont l'emploi est aujourd'hui à peu près délaissé. Bien que la formule du diachylon gommé le comprenne encore au nombre de ces ingrédients, il est constamment remplacé par le galbanum (*Voy*. GOMMES-RÉSINES).

SAGOU. — On donne ce nom à une fécule que le commercetire surtout de la presqu'île de Malacca, de Siam, de Java et d'Amboine, et qui paraît fournie par un *Metroxylon*, famille des Palmiers.

HISTOIRE NATURELLE. — Le *Metroxylon læve* Mart., *Sagus lævis* Rumph., *Sago Palm* Kœn., est un arbre de 8 à 16 mètres de hauteur, à tige droite, cylindrique, présentant dans sa partie inférieure des cicatrices annulaires provenant de l'empreinte des feuilles tombées. Les feuilles forment un bouquet à l'extrémité des tiges; les pétioles sont inermes, les folioles armées de petites épines. Les fleurs monoïques ou polygames, placées dans des spadices, présentent l'organisation suivante: *Mâles*, périanthe à 6 divisions disposées sur 2 rangs. Étamines 6 réunies à leur base. Ovaire rudimentaire. *Femelles*, même périanthe que chez les mâles, étamines stériles sous forme d'un anneau urcéolé, hypogyne. Ovaire triloculaire. Fruit recouvert de squames imbriquées, dures.

Un autre Métroxylon, le *M. Rumphii* Mart., *Sagus Rumphii* Wild., *S. genuina* Rumph et L., qui croît à Bornéo, aux Célèbes, aux îles de la Sonde, à la Nouvelle-Guinée, fournit aussi du sagou, mais la fécule provenant de ce métroxylon n'arrive qu'accidentellement en Europe.

On reconnaît que le moment de la récolte du sagou est arrivé lorsqu'une petite quantité de moelle enlevée à l'aide d'une tarière et malaxée dans l'eau tiède laisse précipiter de la fécule. On fend alors l'arbre dans toute sa longueur, on extrait la moelle et on la délaye dans l'eau: la fécule se sépare du tissu cellulaire; on retient ce dernier en versant le liquide trouble sur un tamis: le précipité, décanté et lavé,

constitue le sagou. Un seul arbre peut en donner 300 à 400 kilogrammes. Le sagou ainsi préparé est pulvérulent, mais quelquefois on le granule avant de le transporter en Europe. Le procédé consiste à forcer la fécule humide à traverser une plaque percée de trous; les filaments cylindriques, d'abord légèrement desséchés, sont ensuite divisés, puis chauffés sur des plaques chaudes où ils prennent leur forme définitive.

Planche a décrit six variétés de sagou qu'il a classées d'après leur lieu d'origine. Guibourt, en se basant sur leurs caractères physiques, rapporte les espèces commerciales aux trois variétés suivantes: 1° le sagou ancien ou sagou premier; 2° le sagou rosé des Moluques; 3° le sagou perlé ou sagou tapioka.

Le sagou ancien est en globules gris, blancs ou rosés, arrondis, durs, demi-transparents, élastiques, se gonflant dans l'eau. Les grains de fécule qui le composent sont ovoïdes ou ellipsoïdes, souvent étranglés à une extrémité. Il est insoluble dans l'eau froide; sous l'influence d'un contact prolongé avec l'eau bouillante, il laisse un résidu de téguments insolubles. — Le sagou rosé des Moluques est en globules très-petits, irréguliers, quelquefois soudés ensemble; son volume augmente de plus du double au contact de l'eau froide; il résiste moins que le précédent à l'action de l'eau bouillante. — Le sagou tapioka a subi l'action du feu alors qu'il était encore humide, il est en masses tuberculeuses, irrégulières; il se gonfle dans l'eau et se prend en une masse blanche, pâteuse, opaque; une grande quantité d'eau le dissout partiellement; c'est la variété préférée au point de vue alimentaire.

Falsifications. On falsifie quelquefois le sagou avec de la fécule de pomme de terre, quelquefois même on l'imite d'une manière plus ou moins heureuse avec ce dernier produit, ou bien encore avec la farine des Légumineuses. Le faux sagou est moins dur, d'une pulvérisation plus facile; il se réduit au contact de l'eau bouillante en une bouillie semi-fluide, homogène, tandis que la cuisson ne désagrége pas complétement les grains du sagou véritable. L'examen microscopique permet d'ailleurs de reconnaître aisément cette fraude.

Planche, Recherches pour servir à l'histoire du Sagou (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris. 1833, t. VI, p. 605).
Soubeiran (L.), Dictionnaire des falsifications et des altérations des aliments et des médicaments. Paris, 1874.
Bernardin, Classification de 250 fécules, in-8°, Gand, 1876, p. 17.

A. Héraud.

Emploi thérapeutique. — Lorsqu'en 1727 le sagou fut introduit en Europe, bien que l'on connût l'emploi que l'on en faisait comme substance alimentaire dans les pays d'où il provenait, on crut que cette fécule qui venait de si loin devait posséder des propriétés curatives importantes; prenant en considération l'état crémeux de sa décoction, son goût fade et douceâtre, son mélange facile avec le lait, le bouillon, on pensa qu'elle pourrait être utile dans quelques maladies irritatives des organes respiratoires et digestifs, telles que les catarrhes bronchiques et

intestinaux, la phthisie pulmonaire. Les écrits de Malouin publiés en 1729 et 1734 contribuèrent beaucoup à lui donner une certaine réputation dans le traitement de cette dernière maladie.

Les essais nombreux que l'on fit alors du sagou démontrèrent bientôt qu'il ne possédait aucune action médicale spéciale, et qu'il n'avait que les propriétés communes aux diverses fécules connues ; on ne l'employa plus alors qu'en qualité d'aliment émollient et analeptique dans les convalescences et surtout à la fin des maladies de l'estomac et des intestins, à cause de sa facile digestibilité.

Actuellement le sagou n'est qu'une substance purement alimentaire, qui sert principalement à la préparation des potages ; ses granules se gonflent, se ramollissent dans un liquide bouillant (eau, lait, bouillon), s'arrondissent, deviennent translucides : aussi les nomme-t-on *potages aux perles ;* leur goût est agréable, mais ils ont moins de sapidité que ceux que l'on fait avec le tapioka du Brésil.

On incorpore quelquefois le sagou au chocolat dans le but de le rendre plus nourrissant ; en poudre et bouilli dans l'eau ou le lait, il se réduit en gelée : on a employé jadis la décoction (8 grammes sur 1 litre d'eau) comme boisson émolliente et adoucissante.

Malouin, An Sagu prodest phthisicis, Parisiis, 1729-1734.
Coulier (P.), *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 3e série, t. VI.

A. Barrallier.

SAIGNÉE. — Il semble aujourd'hui, lorsqu'on se propose de parler de la saignée, qu'on n'ait plus guère à faire qu'une étude rétrospective. C'est là une question bien vieille, bien vieillie surtout, qui pour beaucoup de médecins n'offre plus qu'un intérêt pratique fort restreint. La mode, comme on dit volontiers (oubliant en cela qu'en médecine, comme dans toutes les sciences, les changements dans les doctrines sont la conséquence obligée des progrès accomplis, non le fait de la fantaisie), la mode n'est plus aux émissions sanguines. Pour un peu, on disputerait à la saignée la place, bien diminuée pourtant, qu'elle tient encore dans les ouvrages de thérapeutique, comme s'il s'agissait d'une méthode décidément délaissée, dont il faille à tout jamais reléguer l'histoire dans les annales de la médecine.

L'abus qui, pendant de longues années, a été fait des émissions sanguines, a provoqué une impitoyable réaction. On a jeté la saignée à bas du piédestal que le dix-septième siècle lui avait élevé, pour la frapper d'un ostracisme dont elle a peine à se relever.

Et pourtant, à certains indices, on devine que, chez bon nombre de praticiens, non des moins distingués, il y a tendance à réhabiliter un mode de traitement qui ne méritait ni l'excès d'honneur dont on l'a couvert, ni l'indignité dont on l'a frappé. C'est le propre de notre époque de s'éloigner des vues théoriques qui conduisent, à l'égard des agents thérapeutiques, à un dangereux engouement ou à un dédain injustifié. On s'attache plus volontiers aujourd'hui à l'étude attentive des faits et des

lois qui régissent leur filiation. Et il y a encore, comme au temps de Bordeu, « des médecins judicieux qui, sans donner dans aucune sorte de secte, rejettent les idées outrées des amateurs de la saignée et de ses ennemis. » *Uti, non abuti*, telle est la sage formule à laquelle tous ceux qui préconisent, dans des cas donnés, les émissions de sang, s'efforcent de conformer leur conduite.

Mais, si tous les praticiens éclairés s'accordent à reconnaître qu'il y a lieu de revenir à l'usage tout en évitant l'abus, la difficulté est de déterminer où l'abus commence. A la vérité, si l'on pèche aujourd'hui, c'est plutôt par omission que par un usage malsain de la saignée : la prudence excessive a fait place à la téméraire hardiesse de nos devanciers.

C'est que la prudence est de mise dans une voie où l'on marche sans critérium d'appréciation bien arrêté. Et comment aurait-on un critérium solide en matière de saignée? la thérapeutique scientifique suppose la connaissance exacte et précise et des effets physiologiques de l'agent qu'il s'agit d'employer, et de la physiologie pathologique des affections et des maladies contre lesquelles on le préconise. Sans doute bien des progrès ont été réalisés relativement à la détermination de l'action sur l'organisme sain des émissions sanguines. La physiologie expérimentale aidant, on a pu étudier, avec quelque précision, les modifications produites par une saignée, ou une série de saignées, sur la composition du sang, la circulation, l'absorption, la chaleur, la nutrition.... Et s'il reste encore en la matière des faits à vérifier, des détails à compléter, il n'en est pas moins vrai qu'à tout prendre nous sommes en possession de notions assez solides sur le rôle de la saignée pour qu'il nous soit permis de les utiliser comme un guide utile, bien qu'imparfait. En revanche, que savons-nous sur la physiologie pathologique de la plupart des maladies contre lesquelles les émissions sanguines ont été préconisées ? Bien peu de chose. Que de détails nous échappent, par exemple, lorsqu'il s'agit d'analyser avec quelque précision les conditions génératrices d'une vulgaire pneumonie, les raisons des évolutions variées qu'elle peut suivre, et mille des modifications organiques qui accompagnent chacune de ces évolutions!

Il en résulte que les notions de physiologie que l'expérimentation nous a révélées restent, en quelque sorte, provisoirement du moins, lettre morte. Elles constituent comme une pierre d'attente, qu'on pourra utiliser dans l'avenir, mais qui, pour l'heure, sert de bien peu au médecin. Aussi la détermination des usages thérapeutiques de la saignée est-elle encore, le plus souvent, quoi qu'on ait fait, affaire de pur empirisme. *La saignée fait bien, donne de bons résultats*, dans telle ou telle affection, ou mieux dans telle ou telle variété d'affection, voilà la formule banale et vague dont il faut habituellement se contenter. Il s'agit là d'une pure question d'*expérience* de praticien. C'est pourquoi, en l'état, il est bien difficile de poser des indications précises et d'instituer des lois pour le traitement par la saignée. Mieux vaut, à la vérité, ne pas avoir de théories pour nous guider que de nous laisser conduire par des théories fausses,

comme nos prédécesseurs. Les faits sont là après tout qui parlent assez haut : en attendant mieux, essayons de nous guider à l'aide de ces faits. En la matière donc, il s'agit de choisir entre les observations publiées, celles qui ont été recueillies avec le plus de soin, par les observateurs les plus consciencieux et les plus compétents ; par ceux qui se sont efforcés de comparer les uns aux autres les faits similaires, non les dissemblables, comme on l'a fait trop souvent, et qui, sachant qu'il y a moins des maladies que des malades, se sont tenus soigneusement éloignés de l'esprit de système, en se rappelant le mot si juste de Cruveilhier : « Les systèmes passent et les faits restent. »

Les considérations générales qui précèdent indiquent assez l'esprit qui présidera à la rédaction de cet article. Nous ferons à l'étude des effets physiologiques de la saignée la part qu'elle mérite. C'est là, après tout, le côté neuf du sujet. Mais nous nous efforcerons surtout, ne perdant pas de vue que cette étude doit être plus pratique que théorique, de préciser autant que faire se peut, les indications des émissions sanguines, telles du moins qu'elles se dégagent de l'observation journalière des médecins les plus autorisés.

Historique. — Un historique détaillé des vicissitudes par lesquelles a passé la saignée serait ici mal placé. Le caractère de cet ouvrage nous impose à l'égard des côtés du sujet qui présentent un pur intérêt spéculatif une réserve dont nous ne voulons pas nous départir.

On ne saurait cependant traiter de la phlébotomie sans rappeler, en quelques mots, les épisodes principaux de sa curieuse histoire, aux époques de sa grandeur comme au temps de sa décadence.

L'histoire de la saignée est celle d'une longue lutte, à travers les âges, entre ses partisans enthousiastes et ses acharnés détracteurs, les uns et les autres également ardents, également passionnés. Celui qui, le premier, osa ouvrir la veine à son semblable, fut certainement, comme l'a dit Bordeu, « un homme bien courageux, pour ne pas dire davantage. » Hippocrate accueillit la saignée. Il paraît en avoir usé avec modération, et s'être efforcé de proportionner la quantité de sang extraite « à la constitution du corps, à la saison, à l'âge, à l'état général du malade. » Il ne reculait pas cependant devant les émissions sanguines abondantes, comme chez ce malade qui fut « saigné tour à tour de chaque bras jusqu'à devenir exsangue » (Hippocrate, trad. Littré, t. V, p. 207, 556).

Aussi de son temps déjà des protestations s'élevèrent contre la pratique de la phlébotomie : les médecins de Cnide : Érasistrate, Straton, Chrysippe, refusèrent de s'y rallier et la condamnèrent.

Mais Celse s'en déclara partisan, et Galien y trouva un excellent moyen pour désobstruer la circulation et la débarrasser des humeurs peccantes. Ce fut un puissant patronage que celui de Galien. On ne tarda pas à oublier les réserves édictées par le maître qui, s'il saignait nuit et jour, hiver comme été, n'ouvrait que rarement la veine chez les vieillards et jamais chez les enfants au-dessous de quatre ans. On répandit des flots de sang pendant le moyen âge, et quand arriva le XVII[e] siècle on en vint

au délire. « Il n'y a guère que les médecins de Paris, disait Riolan, qui savent jusqu'à quel point il faut user de la saignée. » Certes, ils ne se faisaient pas faute de le faire. Le mot de Botal : « Le sang dans le corps humain est comme l'eau dans une bonne fontaine, plus on en tire, plus il s'en trouve », devint, en quelque sorte, la devise des médecins du temps. On saigna sans merci tout le monde, « les vieillards au-dessus de quatre-vingts ans, et aussi les enfants de deux ou trois mois » (Guy-Patin). « Il ne se passait jour à Paris qu'on ne fît saigner plusieurs enfants à la mamelle et plusieurs sexagénaires, *qui singuli feliciter inde convalescunt.* » D'ailleurs on n'y allait pas de main morte. A quoi bon? Hecquet n'avançait-il pas qu'on a toujours assez de sang pour la vie, que rien ne pullule tant que ce fluide et qu'on peut ôter presque tout le sang d'un animal sans qu'il meure? (Vinay.) On pouvait dès lors aller de l'avant, et on n'y manqua pas. « Nous voyons, dit Raynaud (*Les médecins au temps de Molière*), Guy-Patin saigner treize fois en quinze jours un enfant de sept ans ; il en saigne un de deux mois, un autre de trois jours! Lui-même se fait saigner sept fois pour un simple rhume, et il rapporte de ses confrères des exemples non moins nombreux de dévouement aux principes : M. Mantel saigné 32 fois pour une fièvre ; M. Cousinot 64 fois pour un rhumatisme ; M. Baralis 11 fois en six jours à l'âge de 80 ans. » C'était le temps où sur les conseils de Chirac on s'efforçait d'habituer la petite vérole à la lancette. Ce qui ne se faisait pas toujours sans qu'on eût à regretter des mésaventures, telle celle rapportée par Mme de Sévigné et arrivée au chevalier de Grignan, qui, atteint de variole, succomba à la septième saignée.

En vain d'éloquentes protestations se faisaient entendre. Portius, Van Helmont surtout, le plus grand hématophobe qui ait existé, au dire de Sprengel, élevaient la voix contre la saignée à outrance. On allait jusqu'à parler d'*assassinat*. Et Guy de la Brosse, qui scandalisa fort les médecins de son temps en refusant de se laisser saigner au lit de mort (ce qui le tua, dit-on), appelait ceux-ci des *pédants sanguinaires*.

La saignée n'en resta pas moins en honneur durant les années qui suivirent. Toutefois les médecins de la fin du XVII[e] siècle et ceux du XVIII[e] apportèrent plus de réserve dans l'emploi d'une méthode thérapeutique dont on avait poussé l'abus jusqu'à l'extravagance, suivant la propre expression d'un auteur du temps. Moins théoriciens que leurs aînés, les praticiens de l'époque tinrent un compte plus exact des indications morbides, plus soigneusement observées. Stoll, Cullen, Huxham, Boerhaave, Sydenham, tout en préconisant la phlébotomie, surent s'arrêter en partie sur la pente où avaient glissé leurs prédécesseurs.

Mais au commencement de notre XIX[e] siècle les idées théoriques reprennent le dessus, c'est le temps de la doctrine de l'irritation ; nous arrivons à Broussais.

Broussais d'un trait de plume raye toute la médecine du passé ; il veut, à lui seul, refaire une physiologie pathologique et une thérapeutique, comme Descartes avait refait une philosophie, et il enfante une doctrine

dont la funeste influence n'est plus à démontrer, mais dont l'étonnant succès nous trouve encore profondément surpris. L'illustre médecin du Val-de-Grâce, dont les idées ont d'étroits rapports avec celles de Brown, proclame que tout vient de tonicité ou d'atonie. Mais c'est l'exagération de la tonicité, c'est la stimulation, l'irritation qui domine toute la clinique. De là à ériger en système la médication antiphlogistique et débilitante il n'y avait qu'un pas. Ce fut le beau temps de la diète, des boissons émollientes et des émissions sanguines sous toutes les formes. On usa et abusa de la saignée avec la même audace qu'au temps de Guy-Patin. Au dire de Casper, dans la seule année 1824 on employa pour 180,000 fr. de sangsues dans les seuls hôpitaux de Paris, et pour un demi-million de francs dans tous les hôpitaux de France. On en vint à l'*hématomanie*, suivant le mot de J. Schneider (de Tubingue).

Mais, comme tous les systèmes, celui de l'irritation ne dura qu'un temps. Quand Broussais en 1831 entra comme professeur à la Faculté de médecine, il put juger, au vide qui se fit autour de lui, que les beaux jours de sa doctrine étaient passés. S'il parvint, quelque temps après, à reconquérir, dans son fameux cours de la rue du Bac, un auditoire, celui-là nombreux et enthousiaste, il est vrai, ce fut à la faveur de ses idées philosophiques plus que de ses théories médicales. On allait applaudir le penseur, mais on commençait à oublier le médecin.

La saignée survécut cependant à la doctrine de l'irritation, grâce surtout à la puissante protection de Bouillaud. Et cependant la réaction n'allait pas tarder à se produire.

Nous voyons Bretonneau repousser la saignée dans la diphthérie, Louis conclure de ses recherches qu'elle est plus nuisible qu'utile dans les pneumonies. On arriva bientôt à se convaincre de la vérité des paroles de Trousseau : « Si les médecins connaissaient la marche naturelle des maladies, ils saigneraient moins souvent qu'ils ne le font, et ils ne renouvelleraient pas la phlébotomie, alors qu'ils ont cru devoir la pratiquer une première fois. »

Puis vinrent les recherches d'Andral et Gavarret sur la composition du sang dans les phlegmasies. Il sembla établi que l'anémie était une cause prédisposante des inflammations. D'ailleurs les travaux faits en Allemagne (Virchow) restreignaient singulièrement le rôle de la circulation dans les processus phlogogènes, pour élever celui des éléments cellulaires.

Ainsi les données théoriques, loin d'être favorables à la saignée, semblaient en condamner l'usage. D'ailleurs on s'en lassait, comme on se lasse de tous les procédés dont on a fait un évident abus. L'usage des émissions sanguines alla se restreignant de plus en plus. Qu'on en juge : en 1874 le chiffre de sangsues employées n'était que de 49,000. Il avait été de 828,000 par année de 1830 à 1842 (Lasègue et Regnauld).

Aujourd'hui la réaction est consommée. On croit plus volontiers à l'anémie qu'à la pléthore; l'asthénie tient plus de place que l'irritation; l'alcool a remplacé la saignée. Est-ce un bien? Beaucoup de médecins, et des plus autorisés, affirment que nous exagérons en sens contraire de nos

devanciers. Nous péchons, dit-on, par abstention, comme nos prédécesseurs ont péché par action. C'est à l'étude attentive des faits à nous apprendre si entre l'engouement pour la saignée et le rejet presque systématique d'une méthode de traitement qui paraît rendre journellement des services il n'y a pas à prendre un parti mixte qui serait celui de la sagesse et du bon sens

Effets physiologiques. — Lorsqu'on se propose de préciser l'action d'un agent thérapeutique dans les maladies, il est indispensable de bien connaître au préalable, à moins de vouloir se résoudre à marcher à l'aveuglette, les effets produits par cet agent sur un organisme sain. Nous ne sommes plus en effet au temps où la santé et la maladie étaient considérées comme deux états foncièrement différents ayant chacun ses lois propres. Personne ne doute plus aujourd'hui que « tout phénomène morbide, comme l'a dit Cl. Bernard, ait sa racine dans un trouble de l'état physiologique », et de même que c'est toujours dans l'état sain que doit être cherchée l'explication du symptôme pathologique, c'est dans l'étude des effets du médicament sur l'organisme normal qu'il faut espérer trouver la clef de son action dans les processus morbides.

Ne nous payons pas d'illusion cependant ! et n'espérons pas pouvoir dès aujourd'hui asseoir sur une base physiologique solide la thérapeutique par la saignée. Pour arriver à ce but, la route est longue. On n'en a jusqu'à présent parcouru qu'une bien petite partie. Qu'importe ? Mieux vaut encore le peu que nous savons que l'obscurité complète, et c'est déjà faire un pas immense vers la médecine rationnelle que de s'efforcer de secouer le joug de l'empirisme.

Lorsqu'on saigne un animal bien portant, un chien, par exemple, on détermine du côté des différentes fonctions des modifications remarquables. Nous passerons successivement en revue :

1° Les modifications de la circulation ; 2° celles de l'absorption ; 3° de la constitution chimique du sang ; 4° de l'innervation ; 5° de la température ; 6° de la nutrition.

1° *Influence de la saignée sur la circulation.* — Hales avait observé que dans le cours et à la suite d'une saignée la tension artérielle s'abaisse et la rapidité du pouls augmente. Les expériences du physiologiste anglais ont été répétées en France par Marey, Chauveau, Buisson, qui sont arrivés à des conclusions analogues dont Lorain s'est attaché à vérifier l'exactitude chez l'homme. Récemment Arloing et Vinay, Worm-Muller, Hayem, ont repris la question, en mettant à profit les progrès réalisés en technique physiologique.

Les effets obtenus sont variables suivant qu'on pratique des saignées légères ou abondantes.

D'après Arloing et Vinay la *tension* s'abaisse dans le système artériel dès que la veine est ouverte. Après la cessation de l'hémorrhagie elle se relève lentement et progressivement, mais se fixe à un niveau toujours inférieur à celui qu'elle occupait avant l'opération. Lorsque la saignée est copieuse et équivaut à plus du quart de la quantité de sang que perd un animal avant de mourir, la tension ne s'élève pas d'une façon continue et régulière,

mais elle subit des oscillations qu'on peut rattacher à des modifications alternatives et à des influences réciproques des contractilités vasculaires et cardiaques. D'autre part, fait important, l'abaissement de la pression vasculaire obtenue par des saignées successives n'est pas exactement proportionnel à la quantité de sang extraite. A volume égal, les premières saignées s'accompagnent d'une dépression beaucoup moindre que les suivantes, si bien que, pour obtenir une chute de quelque importance, il faut enlever une grande quantité de sang. Par exemple, pour abaisser la tension au cinquième ou au sixième du chiffre physiologique, il est nécessaire de soustraire environ un tiers de la masse totale. Mais il résulte des expériences de Hayem que les lois précédentes, aussi bien que celles formulées par Worm-Müller, ne peuvent être considérées comme rigoureuses. On observe en effet, d'après cet auteur, dans les effets des saignées sur la pression, de grandes variations individuelles.

Marey a avancé que les saignées augmentent constamment la *fréquence* du pouls. Arloing et Vinay ont vérifié l'exactitude de ce fait à la suite des émissions sanguines modérément abondantes, mais ils ont au contraire constaté un ralentissement après les hémorrhagies très-copieuses, enfin ils ont observé que les battements du cœur deviennent de nouveau très-fréquents lorsque, la saignée étant poussée très-loin, la tension descend au-dessous du cinquième de la pression normale.

La *force* du pouls croît et décroît, en règle générale, en sens inverse du nombre des pulsations : aussi diminue-t-elle dans les saignées simplement copieuses pour s'élever au contraire à la suite des hémorrhagies très-abondantes. Mais il ne faut pas oublier que la question de tension n'a pas moins d'importance, à ce point de vue, que celle de fréquence du pouls. En effet, des artères très-distendues par le sang réagiront avec peu d'énergie sous l'influence de l'ondée systolique ; il en serait de même, on le conçoit, si la pression, au lieu d'être très-forte, était au contraire très-faible. Si bien que l'ampliation du pouls, en ne considérant que l'état de la pression intra-vasculaire, sera d'autant plus manifeste que la tension sera moyenne, c'est-à-dire également éloignée des pressions faibles et des pressions excessives. On comprend, d'après cela, que la saignée pratiquée dans les cas où le système artériel est très-distendu soit susceptible de *relever* le pouls, comme Lorain en avait fait la juste remarque. Que si au contraire l'émission sanguine est très abondante ou provoquée chez un malade dont la tension intra-artérielle était déjà faible, l'ampleur des pulsations en sera *rabaissée*, car la pression sera descendue à un trop faible niveau.

Arloing et Vinay ont étudié attentivement les variations de la vitesse du sang consécutivement à la saignée. Leurs expériences les ont conduits à cette conclusion : que les saignées petites et moyennes s'accompagnent de la dilatation des capillaires et augmentent l'irrigation des tissus, qu'au contraire cette irrigation diminue insensiblement lorsque l'évacuation dépasse le tiers de la masse totale du sang.

2. ***Influence de la saignée sur l'absorption.*** — L'abaissement de la

pression intra-vasculaire consécutive à la saignée a pour effet immédiat de faciliter et d'activer l'absorption. On conçoit en effet que l'endosmose qui se produit physiologiquement, au niveau des surfaces muqueuses, de la muqueuse du tube digestif en particulier et aussi, dans quelques circonstances exceptionnelles, de la peau, se fera avec d'autant plus de liberté que la tension sera modifiée au détriment des veines. Les liquides ingérés seront ainsi plus rapidement absorbés par les villosités intestinales, ce qui explique la facilité avec laquelle les malades reconstituent, quant à la quantité, la masse sanguine qui leur a été soustraite. D'autre part les phénomènes exosmotiques qui ont lieu physiologiquement des éléments cellulaires constitutifs des tissus, vers le torrent circulatoire, se feront eux-mêmes avec une activité plus grande. C'est la raison pour laquelle les émissions sanguines s'accompagnent d'habitude d'une sensation de soif très-vive, comme si les tissus, ayant déversé dans les vaisseaux une quantité excessive de sucs, faisaient un appel à une absorption nouvelle de liquides. En effet, l'abaissement de tension ne se fait pas sentir seulement sur les systèmes artériels et veineux, il retentit aussi sur les voies lymphatiques, celles-ci éprouvant moins de résistance à verser leur contenu dans les veines sous-clavières. On s'explique ainsi que la phlébotomie puisse favoriser l'introduction dans le torrent circulatoire de liquides pathologiques plus ou moins septiques, formés dans l'intimité de nos tissus. Aussi Lisfranc obéissait-il à une contre-indication des plus précises, lorsqu'il interdisait la saignée chez les malades atteints de suppuration ; et c'est en s'inspirant des mêmes données physiologiques que Leroy (de Béthune) condamnait la phlébotomie dans la fièvre typhoïde, lorsque les plaques intestinales sont en voie de suppurer.

3. *Influence de la saignée sur la constitution du sang.* — Les modifications que la saignée imprime à la constitution du sang méritent tout particulièrement de fixer l'attention. Lorsqu'en effet on soustrait à l'organisme une quantité plus ou moins considérable de la *chair coulante*, on produit un dégât dont il importe de mesurer l'étendue. Car il est capital de savoir si les pertes réalisées par la phlébotomie ne compensent pas les avantages passagers de celle-ci, et dans quelle mesure on peut, pour un bénéfice transitoire, se permettre de spolier l'économie d'une partie du fluide sanguin qui y entretient la vie des éléments anatomiques.

La masse du sang, abstraction faite de la qualité de ses parties constitutives, se renouvelle très-vite à la suite des émissions sanguines, même des émissions abondantes et répétées. Les observations de Haller, de Girard, de Piorry, sont à cet égard concordantes. Haller, par exemple, rapporte qu'un jeune homme perdit, en 10 jours, 75 livres de sang, ce qui implique que la masse primitive a dû se reproduire sept fois en dix jours (Vinay). Mais si, grâce à la suractivité des phénomènes endosmotiques, consécutive à la phlébotomie, l'organisme reconstitue rapidement au point de vue de la *quantité* ce qui lui a été enlevé de fluide sanguin, il n'en est pas de même au point de vue de la *qualité*.

Les saignées modifient en effet pour un temps plus ou moins durable, d'autant plus durable que les fonctions d'hématopoièse auront été plus troublées par la maladie, la composition chimique du sang.

A la suite d'une émission sanguine le chiffre des *globules rouges* baisse d'une façon manifeste. Théoriquement il était permis de prévoir ce résultat, dont l'expérimentation et l'observation cliniques ont démontré la réalité. Vierordt avait constaté, sur des chiens et des lapins, la diminution du nombre des hématies, quelques minutes après la phlébotomie, et il avait avancé que cette diminution est d'autant plus marquée que la saignée a été plus abondante. Plus récemment d'autres observateurs (Laulanié, Hayem) ont vérifié le fait. Il résulte des recherches expérimentales de Hayem qu'une perte de sang unique et faible ne dépassant pas pour le chien $\frac{1}{57}$ ou 1,75 pour 100 du poids du corps ne produit qu'une anémie légère. Cependant, lorsqu'elle atteint ce chiffre, elle cause un abaissement du nombre des globules qui persiste pendant 18 à 20 jours. Les hémorrhagies abondantes sont accompagnées d'une diminution du chiffre des globules qui n'atteint pas d'emblée son maximum. Le sang se dilue peu à peu et le taux minimum n'est atteint qu'au bout d'un nombre de jours variable avec l'importance de l'hémorrhagie et qui va jusqu'à 8 à 9 jours pour une perte d'environ 3 pour 100 du poids du corps. Puis la ligne d'ascension s'établit assez lentement et d'une manière irrégulière, et la durée de la réparation varie nécessairement avec l'abondance de la perte et la vitalité du sujet. — D'ailleurs il semble que les hémorrhagies ne modifient pas seulement la quantité, mais aussi la qualité des globules. Lehmann a remarqué qu'à la suite des émissions sanguines ces éléments ont plus de tendance à s'agglomérer; Tolmatscheff a constaté qu'ils étaient moins riches en hémoglobine; Renaut, chez la grenouille, les a vus changer d'aspect, perdre leur matière colorante, tandis que le noyau cesse d'être godronné et se développe. Toutefois Hayem, qui dans cet ordre d'idées a poursuivi des recherches attentives avec une compétence spéciale, n'admet pas cette opinion. Les globules anciens ne perdent pas leur hémoglobine, et ce que Renaut aurait pris pour des éléments altérés, ce seraient des éléments jeunes. En effet Hayem a pu constater chez les animaux et chez l'homme qu'à la suite de toute hémorrhagie spontanée ou artificielle il se produit ce qu'il appelle une *crise hématoblastique*, c'est-à-dire une augmentation du nombre de ces petits corpuscules (hématoblastes) qui sont destinés à la régénération des globules rouges, et le même auteur a pu suivre la série des transformations intermédiaires qui conduisent du *globule nain* au globule parfait. Chez les individus qu'on a saignés, les globules rouges de petite dimension dominent: aussi, bien que la proportion d'hémoglobine contenue dans les hématies reste la même relativement au volume de ces éléments, elle n'en baisse pas moins absolument parlant, puisque le volume de la plupart des globules rouges est moindre qu'à l'état normal.

Les *globules blancs* augmenteraient de nombre non-seulement d'une façon relative, mais absolue, d'après les recherches de Weber, de Bauer,

Remak, Moleschott. Le fait serait à vérifier. H. Malassez, qui l'admet, croit que l'accroissement de la quantité des leucocytes est plutôt la conséquence de la section de la veine que de la perte de sang elle-même. Hayem, à ce point de vue, a obtenu dans ses expériences les résultats les plus variables. Ses recherches chez l'homme n'ont été guère plus probantes. Cependant il se croit en mesure d'affirmer que dans les saignées moyennes le chiffre des globules blancs n'est pas sensiblement modifié. Ce chiffre serait au contraire accru à la suite des fortes hémorrhagies; il se produirait alors ce qui se passe dans tous les états anémiques et cachectiques.

Les modifications subies par le *plasma* exigeraient de nouvelles études. On possède cependant sur ce point quelques données précises. La *fibrine* diminue constamment après la saignée. C'est là un fait qui n'est plus douteux et que les expériences de Brucke notamment paraissent avoir péremptoirement établi. L'opinion contraire a cependant été soutenue. Andral et Gavarret, Beau et quelques autres, avaient avancé en effet que les émissions sanguines ont pour conséquence d'élever la quantité de fibrine du sang. C'est que ces auteurs dosaient la fibrine d'une façon tout empirique, en s'en rapportant à la plus ou moins grande épaisseur de la *couenne* dans le caillot. Or, il est de fait qu'il existe souvent une couenne épaisse à la surface du sang retiré de la veine, chez les individus qui ont subi des saignées répétées. Cela tient à ce fait que, dans les conditions précitées, la fibrine se coagulant plus lentement que chez les sujets bien portants, les globules ont le temps de tomber au fond du vase, en vertu de leur poids. En effet, comme l'avait déjà remarqué Magendie, si la coagulation du sang évacué, dans une première saignée, se fait promptement, celui des saignées suivantes met souvent un temps relativement long à se prendre en masse. — Il résulte d'autre part des intéressantes recherches de d'Arsonval (*in Th.* Vinay) que la quantité des peptones, qui dans le sang normal est peu considérable, augmente chez les animaux qu'on a saignés, dans une forte proportion, comme si dans ces conditions il se produisait une sorte d'auto-digestion des tissus.

Enfin les expériences les plus récentes ont établi que les saignées modifient d'une façon très-notable la quantité des *gaz* du sang. Urbain et Mathieu, Jurgensen et Huffner, avaient relevé la diminution de l'oxygène et de l'acide carbonique à la suite des hémorrhagies. Vinay est arrivé à des conclusions à peu près analogues, à la suite de nouvelles observations. Il a constaté que les saignées abaissent la quantité absolue des deux gaz, et que d'autre part il y a modification dans leurs rapports relatifs. L'oxygène subirait une diminution proportionnellement plus considérable que l'acide carbonique. Toutefois la question est loin d'être définitivement résolue et les conclusions auxquelles est arrivé Hayem établissent l'utilité de nouvelles recherches sur le sujet.

En résumé, la phlébotomie a pour conséquence des changements profonds dans la constitution chimique du sang. Ces changements, qui sont d'autant plus marqués que les émissions sanguines ont été plus abon-

dantes et plus nombreuses, consistent dans une diminution du nombre des hématies, dans une leucocytose relative et peut-être même absolue, dans un abaissement de la quantité de fibrine et l'amoindrissement de son pouvoir coagulant, enfin vraisemblablement dans la diminution du volume des gaz normaux du sang. Le nouveau fluide est ainsi moins propre à entretenir les échanges nutritifs qui se produisent dans l'intimité de nos tissus : la saignée détermine donc, suivant son abondance, une anémie plus ou moins profonde qui se traduit par un affaiblissement général, et peut avoir pour conséquence d'entraver certains phénomènes de réparation. C'est ainsi que Gabetin a observé un ralentissement remarquable dans la consolidation des fractures chez des chiens et des poules qu'il avait abondamment saignés.

4. *Influence de la saignée sur l'innervation.* — Le système nerveux tient, dans une certaine mesure, sous sa dépendance, les différentes fonctions organiques. Aussi est-il capital, lorsqu'on cherche à pénétrer l'action d'un agent thérapeutique, quel qu'il soit, d'en déterminer les effets sur le cerveau et la moelle. En effet, plus d'une des modifications fonctionnelles qu'on serait, à première vue, tenté de rapporter à une action directe sur l'organe troublé, sont la conséquence de la perturbation de l'appareil nerveux. C'est ainsi, par exemple, que l'anémie cérébro-bulbaire consécutive à la saignée joue vraisemblablement un certain rôle dans la détermination des troubles circulatoires, nutritifs, respiratoires, etc., que nous passons en revue, et que l'on considère peut-être à tort comme des conséquences plus ou moins immédiates de l'action de la saignée sur ces différentes fonctions.

L'hypoglobulie et la diminution de la quantité d'oxygène sont, nous l'avons vu, les deux altérations dominantes du sang, à la suite des émissions sanguines. C'est assez dire que le système nerveux central réagira à la suite des saignées de la même façon que chez les animaux artificiellement anémiés ou asphyxiés. Or l'expérimentation a établi (Kussmaul et Tenner, Brown-Séquard, P. Bert, Luchsinger, Vulpian) le fait suivant : lorsqu'on empêche l'arrivée au cerveau d'une quantité de sang suffisante, ou qu'on y fait parvenir un sang vicié par une trop grande quantité d'acide carbonique, les premiers effets obtenus sont des phénomènes d'excitation, plus tard des phénomènes de dépression. En d'autres termes, l'hypémie surexcite le fonctionnement des éléments nerveux, l'anémie (dans le sens absolu du mot) anéantit ce fonctionnement. Or les saignées, dans les limites où on les pratique expérimentalement et en clinique, amènent l'hypémie et déterminent une excitabilité anormale du cerveau, du bulbe et de la moelle. Au degré le plus marqué l'exaltation des fonctions du système nerveux central se traduit par des convulsions, comme dans les expériences de Kusmaul et Tenner, ou par la syncope ; à un degré plus faible elle produit cet éréthisme général des fonctions nerveuses, qui se manifeste par des vertiges, des éblouissements, des hallucinations, des tintements d'oreille, parfois par des spasmes vasculaires.

Parmi les divers troubles fonctionnels qu'on peut rattacher aux modi-

fications de l'innervation, nous devons signaler ceux de la respiration. La respiration, en effet, devient habituellement plus facile et plus profonde à la suite des saignées, vraisemblablement sous l'influence de l'excitation anomale du centre respiratoire bulbaire.

5. *Influence de la saignée sur la température.* — Nous étudierons plus loin l'influence que la saignée peut avoir sur la fièvre, c'est-à-dire sur l'élévation pathologique de la température. Nous devons indiquer ici seulement les modifications que les émissions sanguines expérimentales produisent sur la calorification à l'état normal.

Il était à prévoir que la saignée en diminuant, au moins pour un temps, la quantité du fluide sanguin, c'est-à-dire du milieu intérieur qui peut être considéré comme le véhicule de la chaleur, et en modifiant la proportion des globules rouges qui jouent un rôle si actif dans les phénomènes de combustion, doit amener à sa suite un abaissement plus ou moins durable de la température. C'est en effet ce que l'expérimentation a établi, et, malgré quelques résultats contradictoires dont l'interprétation nous échappe et qui sont de nature à commander des recherches nouvelles, on peut dire qu'en général la chaleur diminue légèrement après les émissions sanguines. Les expériences de Bärensprung le démontrent. Toutefois cet auteur a remarqué que l'abaissement de la colonne mercurielle n'est pas constant et rarement durable. Deux fois même, sur sept cas, cet auteur aurait constaté une légère élévation de la température. Nous verrons plus loin comment les choses se passent en cas de fièvre.

6. *Influence de la saignée sur la nutrition.* — On serait autorisé, *à priori*, à avancer que la saignée, en privant l'économie d'une partie du liquide nourricier, qui est l'intermédiaire obligé de tous les échanges moléculaires, ralentit le mouvement nutritif. On l'affirmait sans preuves, au temps de Broussais, et on ne prétendait à rien moins, à cette époque, en se fondant sur des présomptions, mal vérifiées, qu'à provoquer la disparition de certaines tumeurs à l'aide des émissions sanguines.

Or les recherches expérimentales ont établi qu'à la suite des hémorrhagies naturelles ou artificielles les échanges, loin d'être ralentis, se font au contraire avec une activité plus grande. Bauer a constaté que dans les heures et les jours qui suivent une émission sanguine la quantité d'urine s'élève, en même temps qu'augmente son poids spécifique et qu'elle se charge davantage en urée. R. Lépine a signalé la suractivité de l'excrétion d'acide phosphorique et des matières extractives. La saignée paraît donc activer le mouvement de dénutrition.

En même temps les matières grasses, comme Tolmatcheff l'a constaté, s'accumulent en plus grande quantité dans le sang et l'intimité des tissus, et non-seulement les saignées fournissent ainsi la production d'une surcharge graisseuse relative, mais encore elles déterminent quelquefois de véritables dégénérescences, comme Perl l'a vu pour le cœur dans ses expériences sur des chiens. Toutefois des observations récentes de Sanguirico il résulterait que ces dégénérescences graisseuses ne se produisent que chez les animaux mal nourris et épuisés, dont les plaies donnent

une suppuration abondante: elles ne seraient donc pas le résultat direct de la saignée.

Après cette revue rapide, si, jetant un coup d'œil en arrière, nous essayons de résumer les notions que la physiologie nous fournit sur l'action de la saignée, nous arrivons à cette conclusion que ces effets sont de deux ordres, les uns transitoires, les autres durables, les premiers consistant surtout dans l'abaissement de la tension intra-vasculaire, la facilité plus grande de la respiration, la diminution inconstante et dans tous les cas passagère de la température ; les autres, dans un appauvrissement du sang, qui sera d'autant plus marqué que les émissions sanguines auront été plus abondantes, et d'autant plus persistant que l'hématopoïèse languira davantage. Ces conséquences éloignées de la saignée doivent toujours être bien présentes à l'esprit lorsqu'on cherche à se procurer le bénéfice des conséquences prochaines. Les dernières sont quelquefois d'un effet illusoire, les premières se montrent toujours. Aussi devra-t-on d'autant plus hésiter à recourir à la phlébotomie que le péril sera moins imminent et les rénovations organiques plus difficiles. Lorsqu'au contraire la déplétion du système circulatoire est commandée par un danger pressant, on conçoit qu'on aura moins à se préoccuper des effets ultimes de la saignée que des bienfaits immédiats qu'on est en droit d'en attendre, et cela d'autant moins que l'hématopoïèse aura été peu troublée par le fait de la maladie. C'est ainsi que les fièvres graves et adynamiques contre-indiquent habituellement l'usage de la saignée, tandis que dans certaines affections, qui influent plus sur le système nerveux que sur les organes destinés à la fabrication globulaire, dans l'éclampsie puerpérale, par exemple, on pourra obtenir, sans crainte des conséquences lointaines, d'heureux effets de la phlébotomie.

Effets généraux de la saignée sur les différents processus morbides. — Avant d'étudier par le détail les indications de la saignée, il ne sera peut-être pas inutile de jeter un coup d'œil sur les effets qu'elle est susceptible de déterminer dans chacun des principaux processus morbides communs, dont le groupement et la localisation constituent les affections spéciales qui vont bientôt nous occuper. Nous voudrions ainsi nous efforcer d'établir les limites de l'action qu'on est en droit de reconnaître aux émissions sanguines et préciser en même temps, si faire se peut, la nature de cette action. Cette incursion rapide dans le champ de la thérapeutique générale jettera peut-être quelque lumière sur le rôle dont la saignée est susceptible dans les cas particuliers.

Nous passerons successivement en revue l'influence qu'exercent les émissions sanguines sur l'évolution des processus congestif, inflammatoire et fébrile.

A. *Congestion*. — La pathogénie des congestions est, on le sait, très-différente suivant les cas, et on conçoit que les effets thérapeutiques d'un agent, quel qu'il soit, doivent varier avec les conditions génératrices du processus contre lequel on le dirige. L'influence de la saignée

pourra, par exemple, différer suivant qu'on aura affaire à une congestion active ou passive.

Son action est le plus nette dans les hyperémies passives tenant à un obstacle mécanique à la circulation, particulièrement à la circulation veineuse. Dans ces cas, en effet, il y a surcharge des vaisseaux de retour, qui, se vidant insuffisamment, tandis qu'ils reçoivent une quantité toujours approximativement la même de fluide sanguin, s'emplissent outre mesure. Or, il n'est pas douteux que dans ces conditions la saignée, par son action déplétive, débarrasse et soulage le système veineux d'une partie du trop-plein. L'indication physiologique est ici positive. Mais il ne faut pas perdre de vue que le problème thérapeutique est complexe dans ses éléments. Le clinicien appelé à juger des effets possibles d'une saignée, en présence d'un cas donné, ne peut pas se borner à tenir compte des modifications que l'émission sanguine va produire dans les conditions mécaniques de la circulation ; il ne doit pas oublier d'une part que la masse du sang se reconstitue rapidement par suite de la suractivité des fonctions d'absorption ; que d'autre part toute saignée, en soustrayant de l'économie une certaine quantité du liquide nourricier nécessaire à l'entretien de la vie, expose le malade à un affaiblissement que le médecin ne saurait négliger dans son appréciation. Mais, à cela près (et nous allons voir plus loin dans quelle mesure il faut faire entrer en ligne les éléments précédents, dans les cas spéciaux), la saignée a sa raison d'être physiologique, quand il existe une gêne mécanique de la circulation, surtout si cette gène se généralise à tout le système veineux, comme cela a lieu dans certaines affections cardiaques.

L'action de la saignée dans les congestions dites actives est moins bien démontrée, et, à supposer qu'elle le soit, comme quelques auteurs l'admettent, moins aisément explicable. Prenons, par exemple, la congestion qui se produit constamment autour d'un noyau de pneumonie. Admettra-t-on que celle-ci est le résultat d'une sorte de fluxion collatérale, et, dans ce cas, elle entrerait dans le groupe des congestions mécaniques? Ou bien n'est-il pas plus logique de supposer, avec Vulpian, que dans ces circonstances il se produit une sorte d'action réflexe dont le point de départ est le foyer d'inflammation, et qui aboutit par voie nerveuse à la dilatation des petites artères et des capillaires ? Quoi qu'il en soit, on ne saisit pas bien comment, en pareille occurrence, la saignée peut agir. Son action déplétive, qui porte à la fois sur le système circulatoire tout entier, retentira sans doute, quoique bien faiblement, jusque sur le territoire congestionné. Mais elle ne saurait, dans l'espèce, avoir, théoriquement tout au moins, une grande influence sur un processus congestif qui tient moins à la gène de la circulation en retour qu'à une suractivité de l'afflux artériel. On pourrait, il est vrai, supposer que la soustraction d'une certaine quantité du liquide sanguin retentit sur les centres nerveux pour les anémier relativement et ainsi modifier l'innervation vaso-motrice, mais nous tombons alors dans l'hypothèse pure. Mieux vaut reconnaître que la physiologie pathologique rend mal compte des effets, qui, si l'on

apporte aux faits empiriques, semblent être déterminés par la sai-
sur certaines congestions actives locales.

nflammation. — Si l'on pouvait encore, suivant les idées de
iave, rajeunies et défendues à notre époque par Robin, Marey, etc.,
érer l'inflammation comme dépendant avant tout d'un trouble
toire, on concevrait que la saignée, qui agit directement et
nment sur la circulation, soit capable d'atténuer l'intensité du
sus et de l'arrêter dans son évolution. Mais les phénomènes de
ration cellulaire, nous le savons depuis Virchow, jouent dans
inflammation le rôle capital. Les travaux de Cohnheim et la
e de la diapédèse, dont on ne saurait nier l'exactitude et la valeur,
uelques cas du moins, ont sans doute restitué à la circulation une
nportante dans la physiologie pathologique de l'inflammation;
l n'en reste pas moins établi que l'irritation de la cellule, qui
à sa prolifération, prime les modifications circulatoires. Aussi
il difficile de comprendre, en l'état des choses, que la saignée
agir directement sur les phlegmasies. O. Weber le nie formelle-
et on ne songe plus guère aujourd'hui à arrêter dans son
ion, à juguler, comme on disait autrefois, des affections
doit surtout s'efforcer de conduire à une terminaison favo-

cependant dans quelques cas, on le verra plus loin, les émissions san-
modifient heureusement les inflammations. En remédiant d'une
plus ou moins active aux congestions locales qui accompagnent
phlegmasie, elles peuvent atténuer les réactions de celle-ci, et
re utilement à certaines indications symptomatiques. Mais, il ne
is l'oublier, la saignée joue alors le rôle d'un agent simplement
if et ne saurait, en aucune façon, être tenue pour capable
yer l'inflammation elle-même. Il n'en paraît pas moins établi, par
ience, que « la diminution de pression déterminée dans l'arbre
itoire tout entier, par les émissions sanguines, les modifications si
qui surviennent dans la constitution du sang, la diminution des
its vecteurs de l'oxygène, l'appauvrissement du plasma en maté-
plastiques, combattront le travail morbide, bien qu'ils ne puissent
re la lésion primordiale » (Vinay). C'est tout au moins l'opinion
mett et celle de Skoda, qu'on ne saurait cependant considérer
e des partisans exagérés de la saignée.

Fièvre. — Nous avons vu plus haut que l'abaissement de la tempé-
est une des conséquences habituelles des émissions sanguines. Cet
ment s'observe avec d'autant plus de netteté que la calorification
thologiquement suractivée. Marshall Hall paraît être le premier
relevé le fait. Traube, Maurice, Billet, l'ont constaté après lui.
k l'a vérifié de nouveau et, d'après cet auteur, la chaleur fébrile
iminuer de 1 degré et même de 2 degrés après une émission san-

tefois, à moins d'avoir recours à des saignées abondantes et plu-

sieurs fois répétées, la diminution du chiffre thermique est seulement passagère. Thomas, en effet, a observé qu'après s'être momentanément abaissée à la suite d'une émission sanguine, la température remonte assez rapidement à son chiffre normal et même le dépasse pendant quelques temps. Lorain a fait des constatations analogues.

En somme, on peut considérer la saignée comme un agent capable de diminuer, momentanément du moins, l'intensité du mouvement fébrile; et cette diminution est nécessairement d'autant plus marquée que les saignées sont pratiquées plus abondamment et plus fréquemment. Mais il ne faut pas perdre de vue que le bénéfice temporaire ainsi obtenu ne peut l'être qu'au détriment des forces organiques, avec l'état desquelles il importe toujours de compter.

La connaissance des faits qui précèdent encourage certainement peu à revenir à la pratique de la phlébotomie, puisqu'en se plaçant au point de vue de la physiologie pathologique la saignée est sans effets marqués et durables sur les processus inflammatoire et fébrile. Les congestions, surtout les congestions passives, semblent seules justifiables de ce moyen de traitement, et encore à la condition que le malade puisse supporter la déperdition des forces qu'amène fatalement après elle une émission sanguine de quelque importance.

L'observation clinique, nous allons le voir, démontre cependant l'utilité de la saignée dans un certain nombre de cas, mais les résultats obtenus échappent le plus souvent à l'analyse physiologique.

Indications spéciales de la saignée. — On juge, par ce qui précède, combien est limité le parti qu'on peut, en thérapeutique générale, tirer des notions physiologiques acquises relativement à l'action de la saignée. Le terrain est mouvant, et il est bien difficile d'asseoir sur des connaissances encore fort incomplètes une thérapeutique rationnelle. Aussi bien sommes-nous contraints de renoncer à une tâche qui est au-dessus des forces de notre génération. Entrons, puisqu'il le faut, sur le domaine de l'empirisme, et, tout en côtoyant, du plus près possible, la physiologie pathologique, demandons à l'observation des faits ce qu'elle est capable de nous donner.

Nous passerons successivement en revue les indications de la saignée dans :

1° La *pléthore*; 2° les *congestions;* 3° les *phlegmasies;* 4° les *pyrexies;* 5° les *hémorrhagies;* 6° l'*intoxication urémique* (éclampsie puerpérale); 7° les *affections nerveuses* et les *vomissements incoercibles de la grossesse.*

Nous ne nous dissimulons point qu'après avoir lu ce qui va suivre on pourrait nous adresser le reproche d'avoir laissé de côté certaines des affections contre lesquelles la saignée a été, à diverses époques, mise en usage (quelles sont les maladies ou les lésions contre lesquelles, au temps de Guy-Patin ou de Broussais, on n'a pas préconisé la saignée!). Mais nous n'avons pas cru devoir sacrifier la clarté du sujet au désir d'être complet. Actuellement l'intérêt s'attache, en matière d'émissions sanguines, à un

nombre d'affections, desquelles il nous suffira de parler. Nous irons, ce nous semble, une tâche plus utile en mettant en relief cations dominantes de la phlébotomie qu'en noyant celles-ci au e détails d'un intérêt plus spéculatif que pratique.
uil même de cette étude, nous devons présenter une considération e dont nous avons déjà laissé entrevoir toute l'importance. Lors- ce qui a été écrit sur la saignée, on est frappé de la discordance, n apparence, qui existe entre les avis formulés par les auteurs ffets, les avantages ou les inconvénients des émissions sanguines. hui la phlébotomie fait merveille dans telle maladie, demain ses effets deviennent nuisibles. Si l'on regarde au fond des choses, e vite la raison principale de cette contradiction singulière. Elle ntière dans cette proposition du professeur Béhier : « Le dogme vidualité domine la clinique. » Tous les sujets en effet ne réa- as d'une même façon en face d'une même lésion. Une pneu- beau ressembler anatomiquement à une autre pneumonie, n ne s'en comportera pas moins tout différemment dans deux iés, ce qui a fait dire qu'il n'est pas moins urgent de considérer jue le malade que la maladie. Vérité banale ! dira-t-on. Souhaitons e fût devenue, car nous serions à tout jamais débarrassés de ces nts arrêtés d'avance, qu'on adapte systématiquement, quelles nt les particularités du cas, à une même affection, réduisant te la thérapeutique à n'être qu'une collection d'équations algé- dont la maladie constitue le premier terme et la formule univo- econd.
s'il en est ainsi, si la notion de la lésion ne porte pas avec elle cation thérapeutique précise, si en face d'un même processus la est tantôt formellement commandée, tantôt absolument contre- , que de difficultés n'éprouve-t-on pas à poser des règles géné- conduite ! C'est assez dire que le traité le plus estimable sur la ne saurait tenir lieu d'esprit judicieux, et que la clairvoyance et alent ici mieux que l'érudition.
thore. — S'il est une affection contre laquelle il semble *à priori* d'instituer le traitement par la saignée, c'est certainement la plé- e système circulatoire, en effet, est surchargé d'une trop grande de sang ; on ouvre la veine, et on rétablit l'équilibre. Donnée on le voit, dont on ne s'est pas fait faute d'abuser. Il n'y a pas temps encore, on aurait pu citer (et nous ne répondrions pas usage ait tout à fait disparu) certaines contrées de la France où faisait, au printemps, saigner, en quelque sorte par habitude, d'autres ont coutume de se purger quand approche la belle

si l'on descend au fond des choses, la question de la pléthore et cations thérapeutiques qu'elle comporte cesse d'être aussi claire l'avait paru à nos devanciers, à Galien, à Boerhaave, à van Swie- est-ce après tout que la pléthore ? On a joué du mot durant plu-

sieurs siècles, puis on s'est pris un beau jour à se demander ce qu'il pouvait bien y avoir dessous. Augmentation de la quantité du sang Qu'est-ce à dire? Weber, Valentin, Wecker, n'ont-ils pas eu peine à évaluer le poids normal de ce liquide? D'ailleurs Becquerel et Rodier, Andral et Gavarret, sont venus montrer qu'en hématologie l'élément qualité n'a pas moins d'importance que l'élément quantité, et l'application de la méthode de numération des globules (Malassez, Hayem) n'a pas tardé à confirmer le fait. Puis on en est arrivé à analyser le globule lui-même et à tenir grand compte de la quantité d'hémoglobine qu'il renferme (Malassez, 1874; Hayem, 1875). Ainsi la physiologie en éclairant les choses a contribué à les compliquer; et le mot pléthore a perdu sa signification traditionnelle. Si bien qu'aujourd'hui, si l'on veut s'orienter dans cette question un peu confuse, force est d'admettre, à l'encontre des anciens, plusieurs variétés de surcharge sanguine : à côté de la pléthore par surabondance de la masse du sang la pléthore par excès de pression intra-vasculaire, par richesse en globules rouges et en hémoglobine, et enfin le groupe des pléthores fausses ou paradoxales (*Voy.* t. XXVIII, art. PLÉTHORE, par Luton).

La seule qui, au point de vue de la saignée, ait à nous occuper, est la pléthore par surabondance de la masse sanguine : c'est celle qui s'observe par exemple, chez les gens sédentaires et gros mangeurs, chez les femmes après le retour d'âge, et se traduit cliniquement par ce que les Allemands appellent la *veinosité;* l'ampliation du système veineux en est en effet le signe dominant; la congestion de la face, les varices de toutes sortes, varicocèle, hémorrhoïdes, en sont les manifestations tangibles; les maux de tête, l'essoufflement, l'accompagnent souvent : il s'agit là au premier chef de ce qu'on a appelé le tempérament sanguin. — On se trouve ici, en effet, en présence d'un tempérament, d'une manière d'être de l'organisme, non d'une maladie à proprement parler. C'est assez dire qu'à moins d'accident spécial, d'épisode pathologique survenant inopinément, il n'y a pas lieu d'intervenir par une action médicatrice. Mais, si chez l'individu pléthorique, c'est-à-dire présentant l'ensemble symptomatique dont nous avons esquissé le tableau, survient une des nombreuses affections congestives, inflammatoires ou autres, dont nous aurons à parler par la suite, l'état pléthorique commande alors la saignée. C'est ce qu'a fort bien exprimé, à l'article auquel nous avons fait plus haut allusion, A. Luton; et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici les paroles de cet éminent médecin : « Le traitement non pas de cette forme de pléthore elle-même, mais des accidents auxquels elle donne lieu, est tout indiqué. Si la nature ne provoque pas un soulagement prompt par hémorrhagie spontanée critique, il faut l'aider dans ses efforts, et par des émissions sanguines générales, ou mieux locales, opérer la spoliation nécessaire au retour de l'ordre et du bien-être. » On le voit donc, le tempérament sanguin constitue moins par lui-même une indication de la saignée que, comme on l'a dit, un simple encouragement à s'y résoudre lorsqu'un autre élément morbide vient en réclamer l'usage (Bertin).

2. *Congestions.* — Après la pléthore, le groupe d'affections dans

lesquelles la saignée paraît *à priori* devoir rendre le plus de services est le groupe des congestions. L'anémie relative et temporaire produite par les émissions sanguines locales ou générales semble appelée en effet à débarrasser de son trop-plein l'organe surchargé de sang. Mais il ne faut pas oublier qu'à la suite de la phlébotomie l'organisme reconstitue avec rapidité, par l'absorption des boissons ingérées, le liquide éliminé du torrent circulatoire, et le bénéfice obtenu par l'ouverture de la veine ne saurait être que transitoire et de courte durée, si, à la vérité, les vaisseaux de l'organe congestionné n'étaient aptes à recouvrer à la faveur de la décharge momentanée la tonicité qu'avait pu modifier l'augmentation de pression. — D'autre part on ne doit pas perdre de vue l'expérience très-connue de Cl. Bernard, qui établit d'une façon péremptoire qu'une saignée, lorsqu'elle ne dissipe pas la congestion, peut activer le processus et aboutir à l'inflammation. On sait en effet que si, au moyen de différentes manœuvres appropriées, le jeûne, le froid, les émissions sanguines, on affaiblit l'animal chez lequel a été pratiquée la section du sympathique cervical, on arrive à transformer en inflammation la congestion qui résulte de cette section. C'est assez dire qu'il ne faut pas, dans l'espèce, user de la saignée à l'aveuglette.

Il est cependant un certain nombre d'affections congestives dans lesquelles les émissions sanguines donnent couramment d'heureux résultats. Certaines congestions hépatiques sont, par exemple, heureusement modifiées par l'application locale de sangsues ou ventouses scarifiées. Mais c'est principalement dans les congestions actives du cerveau et dans les congestions passives consécutives à l'épuisement du cœur, à l'asystolie, que la saignée est aujourd'hui légitimement préconisée.

a. *Congestion cérébrale.* — « Dans la congestion active du cerveau, dit Jaccoud, lorsque la fluxion paraît être sous la dépendance d'une exagération de l'action du cœur (sans lésions valvulaires) et d'une dilatation quasi-mécanique des vaisseaux encéphaliques, la saignée générale est indiquée; on pourra même la répéter selon les cas, et l'on fera suivre l'émission sanguine de l'administration de purgatifs salins, qu'on continuera plusieurs jours de suite. L'indication est des plus nettes ; elle est plus formelle encore, s'il est possible, dans la fluxion active collatérale, puisqu'ici les accidents d'hyperémie proviennent tout simplement de ce que la quantité totale du sang est devenue trop grande, eu égard à la capacité du système circulatoire. Désemplir les vaisseaux, pour atténuer l'influence de l'obstacle qui a rétréci le champ artériel, est le seul bu qu'on puisse se proposer, et la saignée générale est le seul moyen de l'atteindre, lorsque l'obstacle ne peut être levé, par exemple, dans le rétrécissement de l'aorte thoracique ou abdominale. » D'après le même auteur la phlébotomie n'est pas moins impérieusement commandée dans les cas de congestion consécutive, chez la femme, à la suppression des règles.

b. *Congestions passives. Asystolie.* — Lorsque par suite d'une lésion chronique du poumon ou du cœur le ventricule droit devient impuissant à accomplir le surcroît de travail qui s'impose à lui parce que le sang vei-

neux qui n'est plus chassé avec assez de force à travers le système de la petite circulation s'accumule dans le poumon, dans le cœur droit, et devient bientôt comme stagnant dans les différents viscères, un traitement énergique et rapide s'impose pour pallier le péril qui est souvent imminent. De tous temps dans ces cas on a eu recours à la saignée, même aux époques du plus grand discrédit jeté sur la méthode des évacuations sanguines. La saignée dans l'espèce, par la promptitude de son action, pare au danger pressant, en déchargeant momentanément le cœur droit, et en donnant aux agents thérapeutiques à action plus lente, mais plus soutenue, à la digitale, par exemple, le temps de produire ses effets. Il n'est pas de praticien qui maintes fois n'ait eu à se louer d'avoir eu recours, en pareille occurrence, à la phlébotomie. Et cependant la saignée générale a été repoussée comme dangereuse même dans les cas dont nous venons de parler. « On peut, dit Parrot (art. Asystolie, *Dictionnaire encycl. des sc. médic.*), obtenir par la saignée un mieux quelquefois instantané. Mais la rapidité du résultat est précisément ce que nous reprochons à cette pratique, par la tentation qu'elle donne d'avoir fréquemment recours à elle. Pour la juger sainement, il faut voir si ce bénéfice précaire et passager peut être mis en parallèle avec les dangers soit actuels, soit consécutifs, auxquels on expose le patient. Non! répondons-nous sans hésiter. Car en phlébotomisant l'asystolique, nous l'exposons immédiatement à une syncope qui tire une gravité exceptionnelle de l'état du cœur, et, dans la suite, à un affaiblissement inévitable. En supposant donc qu'il se manifeste une amélioration, elle sera de courte durée et laissera le malade dans un état plus fâcheux qu'avant l'opération. » Les réserves qui précèdent ne doivent pas être perdues de vue ; et certes il faudra, en cas d'asystolie, préférer à la saignée les ventouses sèches, les rubéfiants, les frictions au thorax, chaque fois que ces agents seront susceptibles d'amener une action suffisamment marquée, suffisamment rapide surtout, sur la contractilité cardiaque. Mais dans le cas contraire on serait autorisé, comme l'attestent les faits nombreux dus aux médecins les plus recommandables, à avoir sans hésitation recours à la phlébotomie.

3. *Inflammations.* — La saignée a de tous temps été considérée comme l'un des agents les plus puissants de la médication dite antiphlogistique. Aussi est-ce principalement contre les inflammations que nos devanciers la préconisaient. Toutes les phlegmasies du reste ou à peu près toutes y avaient droit : on saignait dans les pneumonies, dans les inflammations des séreuses (pleurésie, péritonite, méningite), dans celles des muqueuses (pharyngite et laryngite), sans parler de la trop célèbre gastro-entérite aujourd'hui singulièrement déchue. Examinons la part qu'il convient de faire à la phlébotomie dans chacune de ces affections.

A. *Pneumonie.* — Depuis une cinquantaine d'années les règles (si règles il y a) du traitement de la pneumonie se sont bien souvent modifiées. Il n'y a pas encore un demi-siècle, nos devanciers avaient une foi ardente dans la thérapeutique active, et parmi les agents de cette thérapeutique la saignée tenait incontestablement la première place, et quelle place ! En

veut-on un exemple ? Tommasini de Bologne pratiquait 14, 15 et même 20 saignées de 4 à 500 grammes chacune, dans le cours de la pneumonie, si bien qu'en l'espace de cinq à huit jours un pneumonique devait fournir jusqu'à 10 kilog. de sang (Vinay). Il est inutile de rappeler ici la pratique trop connue de Broussais. Broussais recommandait de saigner dans les pneumonies franches et dans les pneumonies tuberculeuses, au début surtout, mais aussi au milieu et encore à la fin, principalement chez les gens forts, et beaucoup chez les gens faibles. Bouillaud n'était guère moins réservé : il tirait du sang le premier jour et le second, le troisième, si la pneumonie n'était pas *jugulée*, et encore le quatrième ; la règle générale qu'il posait était de ne renoncer décidément aux émissions sanguines qu'après la chute de la fièvre, la cessation de la dyspnée et de la douleur. Les choses ont bien changé depuis. Le tartre stibié d'abord devint entre les mains de Laennec un terrible concurrent pour la saignée ; puis, oublié à son tour, il se vit supplanté par les antipyrétiques : la digitale, le sulfate de quinine, la vératrine, la réfrigération ; l'alcool enfin, avec Todd, prit le dessus et semble dominer encore dans la thérapeutique des inflammations pulmonaires. Voilà bien des agents de traitement pour une seule affection ! Leur multiplicité même, l'inefficacité reconnue de chacun d'eux dans maints cas, ont fini par engendrer, chez quelques médecins, le scepticisme. L'école nihiliste de Vienne, qui poussait l'audace (c'était de l'audace alors) jusqu'à proclamer que ce qu'il y a de mieux à faire en face d'une pneumonie, c'est de la laisser évoluer, de ne pas la contrarier dans sa marche, par conséquent de s'abstenir, a trouvé chez nous des disciples, et peut s'en fallut que l'éminent et regretté professeur Lorain, par exemple (*Cours d'histoire de la médecine*, inédit), n'acceptât la doctrine sans réserves. Nous voici bien loin de Broussais !

Si le temps des interventions systématiques est passé, ce n'est pas à dire cependant qu'il soit sage, en présence d'une phlegmasie du poumon, de se croiser les bras, de regarder et d'attendre.

Le point de vue en pathologie est en voie de changer. Nos prédécesseurs immédiats, à l'école de Paris surtout, justement préoccupés de l'étude attentive des lésions anatomiques, ont été amenés par la fatalité des choses à concentrer trop exclusivement leurs regards sur la lésion. Les causes qui la déterminent, les réactions de l'organisme qui l'accompagnent, la maladie, en un mot, a été un peu perdue de vue. On devine les conséquences d'une pareille tendance. On en est arrivé à identifier l'une à l'autre deux altérations parfaitement semblables sans doute anatomiquement, mais non moins parfaitement dissemblables en clinique. De là à instituer une médication uniforme dans tous les cas où l'on avait affaire à une même lésion il n'y avait qu'un pas. C'est ce qu'on fit pour la pneumonie, les uns saignant toujours, d'autres ayant, sans tenir compte de l'individualité morbide, recours aux contro-stimulants ou aux toniques.

Mais aujourd'hui on tend à se préoccuper davantage de la genèse de l'affection et des modalités cliniques qu'elle revêt. Les admirables travaux relatifs aux maladies infectieuses, qui se poursuivent actuellement

avec tant d'activité en France et à l'étranger, ont plus que tous autres contribué à cette heureuse évolution, dont la thérapeutique sera la première à ressentir les effets bienfaisants. La lésion, la maladie, le malade, tels sont les trois termes dont le médecin a en effet à tenir compte, en présence d'un cas donné. Par delà la lésion locale il faut rechercher la maladie générale, dont le plus souvent la lésion n'est qu'une des manifestations, et par delà la maladie considérer le malade, c'est-à-dire le terrain sur lequel la maladie vient évoluer. Ces principes généraux sont particulièrement applicables à la thérapeutique de la pneumonie. Voici un individu qui cliniquement présente tous les symptômes d'une inflammation pulmonaire localisée : se contentera-t-on de disserter sur les particularités probables du processus histologique en jeu, pour aboutir à un traitement uniforme subordonné non à la *nature* de la lésion, mais à la *forme anatomique* qu'elle revêt? Ce serait évidemment concentrer son attention sur un champ d'observation étroit. Il y a une donnée autrement importante, en matière de thérapeutique, que celle de savoir si l'inflammation est nettement fibrineuse ou plutôt catarrhale, c'est celle de savoir si on a, par exemple, affaire à une pneumonie primitive ou secondaire, si cette pneumonie évolue chez un individu robuste ou chez un malade affaibli. C'est ce qu'a fort bien exprimé Peter lorsqu'il a dit « qu'il n'y a pas *une* pneumonie, mais des pneumoniques, réagissant chacun à sa façon contre la *maladie générale avec lésion pulmonaire;* que la nature de la fièvre est bien autrement significative que le degré de la lésion. »

S'il en est ainsi, quelle importance devons-nous attacher aux statistiques sur lesquelles on s'est efforcé d'établir la valeur de tel ou tel autre procédé thérapeutique? Comme le disait Forget, la statistique est une bonne fille, qui se livre au premier venu. Elle est toujours du parti de celui qui l'invoque ; et nous la voyons en effet être du parti de Dietl, de Bennett contre la saignée, de Grisolle et de Béhier en faveur des émissions sanguines. C'est qu'une statistique ne doit comprendre que des cas similaires, et qu'on a pensé à tort qu'il suffisait qu'une pneumonie fût une pneumonie pour avoir droit de figurer dans la colonne des chiffres destinés à totaliser les insuccès ou à additionner les réussites.

Et cependant, tandis que Broussais et Bouillaud érigeaient la saignée en doctrine, qu'à l'opposé Skoda et les nihilistes de Vienne la proscrivaient sans merci, en France les cliniciens, observant de plus près le malade, en arrivaient avec Andral, Chomel, Louis, avec Grisolle surtout, à un sage éclectisme.

Il est nécessaire de rappeler ici les principaux préceptes formulés par l'auteur du *Traité de la pneumonie.* Pour Grisolle, et c'est là l'un des points par lesquels il se distingue des partisans de la saignée qui le précèdent, il y a certaines contre-indications formelles à l'emploi de la phlébotomie. « La saignée, loin d'être toujours utile, est nuisible dans quelques cas ; elle l'est dans la plupart des pneumonies qui sont secondaires, et généralement toutes les fois que la pneumonie atteint des sujets cacochymes, affaiblis par la misère et par l'âge ; ou bien encore lors-

qu'elle revêt une forme typhoïde, ou qu'elle apparaît dans le cours de certaines constitutions médicales, ainsi que Sydenham et Huxham l'ont observé. En un mot, il faut s'abstenir de saigner lorsque la prostration est extrême, le pouls petit, fuyant sous le doigt, irrégulier, et lorsque, d'après l'ensemble des symptômes, on doit craindre le passage de la pneumonie au troisième degré. » Chez les vieillards, il faut user avec réserve des émissions sanguines, de crainte de produire le collapsus; chez les enfants les saignées locales sont préférables aux saignées générales non-seulement parce qu'il est difficile de pratiquer ces dernières, mais parce que fréquemment le collapsus en est la conséquence.

A ces réserves près, la saignée est pour Grisolle d'un utile emploi dans le traitement de la pneumonie.

Bien que l'âge de la maladie ne soit jamais une contre-indication formelle, les résultats obtenus seront d'autant plus satisfaisants que la phlébotomie sera faite à une époque plus rapprochée du début. Mais, même dans ce cas, il ne faut pas espérer, quelque copieuses que soient les émissions sanguines, *juguler* la pneumonie.

Il est impossible de déterminer par avance la quantité de sang qui doit être enlevée ; cela dépend de la maladie et du malade. En résumé, « on doit dans le traitement de la pneumonie saigner largement et rapidement, mais il faut le faire dans la mesure des forces et suivant les exigences de la maladie. »

Sans s'astreindre aussi rigoureusement que Grisolle aux « larges saignées », la plupart des cliniciens aujourd'hui proclament l'utilité de la phlébotomie dans un grand nombre de cas.

Hardy considère que « les émissions sanguines sont utiles, à condition qu'on ne dépasse pas un certain temps et qu'on ne les pratique pas au delà des limites raisonnables. Il faut de plus, ajoute-t-il, qu'on ait affaire à une pneumonie vraie et primitive développée chez un jeune sujet bien portant, fort, vigoureux, âgé de plus de quinze ans, n'en ayant pas soixante. Enfin la maladie ne devra présenter ni la forme ataxique, ni la forme adynamique, et n'avoir pas atteint la période d'hépatisation grise » (*Gazette des hôpitaux*, 1877). Ces réserves faites, « j'ai l'habitude, dit Hardy, dès le début de la maladie, de pratiquer les émissions sanguines répétées. Mais, au lieu d'en faire quatre ou cinq, comme le recommande Bouillaud, je me borne à en faire deux ou trois, que je pratique coup sur coup, pour ne pas donner au sang le temps de se refaire. Certes, par un pareil moyen, on ne jugule pas la maladie, mais on assure la guérison et on la fait plus prompte et plus complète » (*Gaz. des hôp.*).

La saignée est donc d'un heureux effet dans maints cas de pneumonie. Sur ce point, il y a aujourd'hui accord unanime. Essayons, autant que faire se peut, d'en limiter le rôle et d'en préciser les indications.

Il faut renoncer décidément à voir dans la phlébotomie un agent capable de juguler la maladie et de l'arrêter dans son évolution : premier fait, que dès le début nous devons mettre en relief, et qu'à la suite de Grisolle admet aujourd'hui l'unanimité des auteurs.

La saignée doit être employée presque exclusivement dans la pneumonie de l'adulte : second fait, sur lequel l'accord est encore à peu près général. On aura recours à la phlébotomie chez les enfants seulement dans des cas exceptionnels, lorsqu'on aura affaire à des sujets particulièrement robustes et sanguins, et encore dans ce cas l'application des sangsues devra-t-elle être presque toujours préférée à la saignée générale.

Dans la pneumonie franche survenue chez les vieillards, on pourra comme chez l'adulte, et si les mêmes indications que nous allons mentionner plus tard se présentent, user des émissions sanguines, mais on devra le faire avec modération et s'en abstenir rigoureusement, si l'inflammation pulmonaire, par sa localisation au sommet, et la réaction générale qui l'accompagne, revêt le type de la pneumonie dite *pneumonie des vieillards*.

Lorsqu'on se trouvera en face de la pneumonie de l'adulte, l'utilité de la saignée sera subordonnée aux particularités du cas.

S'il s'agit d'un malade jeune et vigoureux, chez lequel la fièvre est légère et la réaction générale peu marquée, on pourra s'en tenir à l'expectation, qui n'est pas, comme l'a dit Charcot (*Thèse d'agrégation*, 1867), l'inactivité ou l'abstention absolue, mais consiste dans une surveillance attentive des phénomènes et de leur évolution, et dans l'application des soins diététiques : premier ordre de faits.

Deuxième ordre : si les symptômes dominants sont ceux de l'ataxie ou de l'adymanie, on aura recours à l'alcool, aux vins généreux, aux toniques ; on prescrira l'ipéca et les purgatifs, au cas où l'on aura affaire à la forme bilieuse.

Enfin troisième groupe (et c'est celui-ci qui doit plus spécialement nous occuper) : il s'agit de pneumonies vraies et primitives, développées chez de jeunes sujets, bien constitués et vigoureux, ayant dépassé l'âge de quinze ans et n'ayant pas encore atteint la soixantaine. Dans les cas de cette nature l'emploi de la saignée sera subordonnée à certaines indications symptomatiques qu'on peut, avec Jaccoud (*Clinique de la Charité*), ramener à trois principales :

1° Dyspnée intense et température élevée ;

2° Troubles mécaniques de la circulation pulmonaire, hyperémie et œdème ;

3° Phénomènes de stase encéphalique.

Quelques mots de détail :

La saignée abaisse le chiffre de la fièvre. Le fait n'a été mis en doute par personne. Il est vrai, et c'est là la raison des discussions qui se sont élevées à propos de son opportunité, que cet abaissement, comme nous l'avons vu, est le plus souvent temporaire, et que la phlébotomie ne saurait en règle générale modifier le cycle thermique. Il n'en est pas moins certain qu'une chute provoquée de la fièvre, même passagère, peut procurer un soulagement, qu'on aurait tort de dédaigner, surtout lorsque de par le fait de la constitution vigoureuse du sujet l'émission sanguine *ne peut* avoir de fâcheuses conséquences.

La dyspnée et la congestion pulmonaire, qui en est habituellement la cause déterminante principale, constituent des indications plus positives et plus pressantes. La congestion du poumon autour et au voisinage du foyer inflammatoire peut être de différentes natures. Tantôt il s'agit d'une sorte de congestion inflammatoire secondaire, autour du foyer d'hépatisation (Bernheim). La diffusion des râles, l'étendue de la submatité, l'anxiété respiratoire profonde et la cyanose, en trahissent l'existence. La saignée dans ces cas peut devenir urgente et conjurer un péril souvent imminent. D'autres fois l'engouement pulmonaire paraît tenir surtout à l'insuffisance du cœur droit qui, gêné dans son fonctionnement régulier par l'obstacle intra-pulmonaire, cesse de remplir sa tâche et n'est plus apte à chasser avec une suffisante puissance, à travers le champ de la petite circulation, le sang qui le traverse. De là dans les poumons une stase générale plus ou moins prononcée, dont les fâcheux effets viennent malencontreusement se surajouter à ceux de la lésion inflammatoire primitive. Les résultats de la saignée sont ici souvent merveilleux; en déchargeant le système veineux de son trop-plein elle permet le rétablissement de l'équilibre et pare, au moins momentanément, au danger qui résulte de la gêne profonde de l'hématose.

La stase sanguine s'accuse quelquefois moins sur le poumon que du côté de la tête. La gêne de la circulation encéphalique se traduit alors par la turgescence des vaisseaux de la face et du cou, par de la somnolence, de l'engourdissement des extrémités, quelquefois du délire et même du coma. Ces symptômes auront d'autant plus de tendance à se manifester, qu'il existera une lésion ancienne du poumon, ou un état accidentel comme la grossesse, susceptibles par eux-mêmes de gêner l'hématose. La phlébotomie, dans ces cas, sera très-nettement indiquée, et l'existence d'une grossesse ne saurait être une raison suffisante pour empêcher d'y avoir recours. C'est l'avis des accoucheurs les plus autorisés: de Velpeau, du professeur Depaul.

B. *Inflammations des séreuses* (pleurésie, péricardite, péritonite, méningite). — La saignée est-elle utile dans le cas d'inflammations des séreuses? La question ainsi formulée ne saurait être susceptible d'une réponse précise. En effet, à ces affections, moins qu'à toutes autres, on ne peut adapter un traitement univoque; et il ne serait guère plus scientifique d'arrêter une médication applicable à tous les cas que d'instituer une thérapeutique toujours la même contre le mal de tête ou la colique. Si l'on se donne en effet la peine de regarder les choses de près, on ne tardera pas à se convaincre qu'une inflammation séreuse, celle du péritoine, par exemple, ou de la plèvre, peu importe, est sans doute, nosologiquement parlant, un peu plus qu'un simple symptôme, mais ne constitue pas autre chose qu'un accident qui n'est lui-même que la localisation sur un point de l'économie d'une maladie générale à rechercher derrière la lésion localisée. Qu'est la pleurésie, qu'est la péricardite, sinon l'une des déterminations du rhumatisme, de la tuberculose, du cancer, etc.? Les phlegmasies séreuses qu'on pourrait appeler essentielles, celles même

qu'on a désignées sous le nom de phlegmasies *à frigore*, sont i prendre encore à démontrer, en tant bien entendu qu'individualités bides indépendantes. Or, si la saine nosologie exige qu'on détermin delà ces manifestations locales, la maladie générale qui les engend thérapeutique rationnelle ne commande pas moins impérieuseme s'attaquer plus à la cause productrice qu'à ces manifestations mêmes. Aussi bien ne saurait-il y avoir *un* traitement de la péric de la pleurésie, etc., quand la pleurésie et la péricardite peuvent que le masque d'emprunt de maintes affections constitutionnelles thésiques ou autres.

D'ailleurs, la notion de la maladie cause première de la lésion n'est pas la seule qui intervienne pour modifier, suivant les cas, et g la thérapeutique. Il y a encore, est-il besoin de le répéter? comme e de pneumonie, la question du malade fort ou faible, pléthorique ou mique, jeune et vigoureux ou déjà vieilli et affaibli, qui crée des i tions et des contre-indications spéciales ; celle aussi, d'une capitale i tance dans l'espèce, de la période à laquelle en est arrivée l'inflamm au moment où l'on est appelé à la traiter. On ne soigne pas une tonite déjà ancienne et devenue chronique comme on l'eût fait péritonite au début. Si bien que la détermination attentive de la m générale et de la constitution du sujet qui en est atteint, de la péri laquelle en est arrivée la lésion, forme autant d'éléments de premier de nature à influer sur le traitement et à exiger l'adaptation de la t peutique aux particularités d'un cas donné. Donc la saignée, pas plu tout autre agent, ne peut être en principe systématiquement défend irrémédiablement proscrite en matière d'inflammations des séreuses. est ici question d'espèce. On en jugera par la suite.

a. *Pleurésie.* — La distinction nette, reposant sur des signes dia tiques solides, entre les inflammations de la plèvre et celles du pou date en réalité des premières années de ce siècle. Avant Laennec découverte de l'auscultation la confusion des unes et des autres ét effet complète. On s'en convaincra facilement en relisant, par exe ce qu'a écrit, à cet égard, Sydenham. On ne saurait donc tenir co en matière de thérapeutique de la pleurésie, que des seuls rés publiés par les auteurs qui ont écrit postérieurement à Laennec. D'aill l'accord de ces auteurs est à peu près unanime pour proscrire matière l'expectation pure et simple et préconiser au contrair intervention active. La saignée tient une large place parmi les pro de cette intervention. Il faut dire, à la vérité, que depuis les perfe nements apportés à la méthode d'évacuation des épanchements s elle a été singulièrement dédaignée. On saigne aujourd'hui bien ment les pleurétiques dans les hôpitaux, et à en juger par la pratique comiale couramment en usage, les émissions sanguines auraient dé ment cédé le pas aux vésicatoires et à la thoracenthèse. Nous ne rappelons pas, pour notre part, avoir vu pratiquer une seule fois la sa dans les cas d'inflammations pleurales. Il faut s'expliquer par plus

ne se prononcèrent pas d'une façon moins absolue que Mestivier en faveur des émissions sanguines, mais ils recommandaient surtout les saignées locales, les sangsues, les scarifications, l'ouverture des racines. Cette pratique a été un peu délaissée. Peter pense cependant que les évacuations de sang peuvent rendre quelques services dans les angines très-aiguës, particulièrement dans la phlegmoneuse, et Desnos est d'avis qu'il y a lieu, spécialement chez les enfants, de revenir à l'ancien usage.

On ne saurait sans doute espérer entraver une angine dans sa marche par l'application de quelques sangsues, par des scarifications, ou par l'ouverture des ranines, mais on peut utilement pallier certains symptômes qui ne sont pas toujours sans danger, la dyspnée et la suffocation, par exemple, qui peuvent être la conséquence d'une tuméfaction très-prononcée des amygdales. « Nous croyons dans ces cas-là, dit Vinay, à l'efficacité des émissions sanguines, chez les sujets très-robustes et à réaction violente du système circulatoire; les émissions sanguines générales abrégeront la durée de la maladie et procureront au malade un soulagement marqué. Les émissions locales peuvent être adjointes aux précédentes ou être mises seules en usage. On les appliquera, soit au siége même du mal (sangsues à l'angle de la mâchoire et à la partie postérieure du cou), soit dans une région très-éloignée, à l'anus, par exemple. Une autre méthode que nous emploierions volontiers, c'est l'usage de scarifications pratiquées sur la muqueuse du pharynx. »

Il va sans dire que dans les angines spécifiques, dans la diphthéritique, les émissions sanguines sont contre-indiquées et qu'on devra, comme dans toutes les maladies de même nature, leur substituer la médication anti-infectieuse.

4. *Pyrexies.* — Qui dit pyrexie dit maladie fébrile. Cette dénomination un peu vague (et son principal mérite est peut-être d'être vague) sert en effet à désigner toutes les maladies infectieuses ou constitutionnelles qui se traduisent cliniquement par un appareil symptomatique aigu, et dont la fièvre est l'un des traits, nous pourrions dire le trait clinique dominant. Les affections dites typhoïdes (dothiénentérie et typhus), la variole, la scarlatine et la rougeole, la fièvre intermittente d'origine paludéenne, l'érysipèle, parmi les maladies infectieuses, le rhumatisme articulaire parmi les maladies constitutionnelles, constituent les membres de ce groupe.

Si nosologiquement l'élément fièvre avait ici l'importance prépondérante qui lui appartient dans le tableau symptomatique, il serait rationnel de recourir à la saignée pour combattre cet élément, puisque, nous l'avons vu, l'abaissement de la température est la conséquencee des émissions sanguines. Mais, à tout prendre, le rôle de la fièvre dans les pyrexies n'est pas autre que dans certaines affections à substratum anatomique défini, la pneumonie, par exemple. La suractivité des combustions organiques qui se traduit par l'élévation de la courbe thermique exprime l'un des modes de réaction de l'organisme en présence d'une inflammation localisée dans un cas, d'une infection du sang dans l'autre. Et la notion de

« En agissant ainsi, je n'ai jamais vu s'opérer ces vastes épanchements que le malade est inhabile à résorber, tandis que je les ai trop souvent observés chez des malades traités par l'expectation ou une médication équivalente.

« .... Aussitôt saigné on ventousé, le pleurétique se sent tellement soulagé qu'il vous en remercie avec effusion ; il respire mieux, voilà ce qu'il éprouve. Et vous, voici ce que vous constatez : la matité a diminué de hauteur comme d'intensité ; les bruits stéthoscopiques restent stationnaires ou décroissent ; le souffle est moins intense, l'égophonie d'un timbre moins dur ; parfois même la crépitation ou le frottement, indices d'une diminution de l'exsudat, ont remplacé ces bruits. Ainsi tout s'enchaîne merveilleusement : disparition de la douleur, c'est-à-dire cessation de la névrite, c'est-à-dire diminution de la pleurite et, par suite, arrêt dans le travail d'exsudation.

« Or ce qui fait le danger de la phlegmasie de la plèvre, c'est précisément ce travail d'exsudation qu'on laisse s'effectuer avec toute la passivité d'un brahmine.

« Dans son premier stade ou d'activité aiguë, l'hyperémie phlegmasique d'une membrane séreuse entraîne presque exclusivement la sécrétion d'une matière fibrineuse.

« Dans un stade moins actif où la phlegmasie est moins intense, la sécrétion devient surtout séreuse.

« Or c'est ce stade qu'on laisse survenir en abandonnant la phlegmasie de la plèvre à elle-même. L'impetus inflammatoire a cessé, mais l'hyperémie a persisté ; seulement du mode phlegmasique elle a passé au mode hypercrinique ; l'inflammation est devenue de l'hydropisie. Tel est le glorieux résultat de la méthode thérapeutique contemporaine.

« Il y a plus, et j'y insiste à dessein : c'est précisément chez les individus à constitution débile qu'il importe de mettre en œuvre un traitement antiphlogistique destiné à empêcher la phlegmasie pleurale de devenir une *hydropisie de poitrine*, la plèvre de pareils individus n'ayant que trop de tendance à l'hypercrinie.

« C'est donc surtout chez les sujets débiles, atoniques, qui ne savent pas bien digérer leur maladie, que le médecin devrait intervenir pour les aider à s'en débarrasser. Or c'est précisément chez ceux-là qu'il ne fait rien. »

On le voit, Peter érige, pour ainsi dire, la saignée en système dans le traitement de la pleurésie à sa phase aiguë. Woillez n'est pas très-éloigné de cette pratique, dont Fonssagrives a déploré l'abandon.

Donc, il y a lieu, ce semble, de revenir, en matière de traitement de la pleurésie aiguë, à la méthode des émissions sanguines. Mais il s'agit d'indications purement symptomatiques ; l'intensité du point de côté, le degré de la dyspnée et de la fièvre, seront les éléments dont on devra principalement tenir compte dans l'appréciation de la thérapeutique à *instituer*. On réservera de préférence la phlébotomie pour les sujets

robustes et pléthoriques; pour ceux dont l'état général est mauvais (la plupart des pleurétiques des hôpitaux sont dans ce cas), on aura plutôt recours aux émissions locales, aux sangsues et aux ventouses, qui amènent une dépression moins marquée des forces.

La pleurésie une fois passée à la phase chronique, la saignée cesse d'être indiquée pour faire place à la thoracentèse et aux révulsifs cutanés. On pourrait se demander cependant, si, chez les individus robustes, la phlébotomie, en amenant un abaissement momentané de la pression intra-vasculaire, ne pourrait pas être utilisée comme un puissant adjuvant de l'absorption du liquide épanché.

b. *Péricardite.* — Dans la grande majorité des cas la péricardite, on le sait, est l'une des manifestations locales du rhumatisme. Nous parlerons plus bas de l'usage qu'on peut faire de la saignée dans le cours de cette maladie générale. Nous devons indiquer ici les seules indications qui ressortent de l'existence d'une inflammation du péricarde, qu'elle soit rhumatismale ou non.

A cet égard, la plupart des considérations que nous avons développées à l'occasion de la pleurésie trouveraient ici leur place. L'indication de la saignée dépendra encore de l'intensité et de la nature des symptômes observés. Aussi bien ne saurait-on admettre dans toute sa rigueur le précepte formulé par Grisolle : « Il faut opposer à la péricardite les saignées générales et les saignées locales (ventouses et sangsues) à la région précordiale. » Le traitement en effet doit être subordonné aux particularités de la symptomatologie ; on devra tenir compte de l'état de la contractilité cardiaque, de l'existence et du degré de la douleur et de la fièvre, de l'absence ou de la présence d'un épanchement. D'après M. Jaccoud, il est prudent le plus souvent de laisser la saignée de côté, parce qu'on doit toujours redouter de favoriser la parésie du cœur, qu'il importe, au contraire, de prévenir. La phlébotomie, d'après le même auteur, serait exceptionnellement indiquée lorsque l'inflammation de la séreuse détermine d'emblée des accidents de stase cérébrale, auxquels ils est bon de parer rapidement en soustrayant une certaine quantité de sang. Contre la douleur et l'oppression précordiale qui existe quelquefois, il est préférable de recourir aux sangsues et mieux aux ventouses scarifiées, dont les conséquences sur l'état de la contractilité du cœur ne sont pas à redouter, comme celles des émissions sanguines générales.

c. *Péritonite.* — Les résultats de l'intervention médicale, quelle qu'elle soit, sont bien différents suivant la variété de péritonite à laquelle on a affaire. Dans les péritonites traumatiques violentes, dans celles qui succèdent brusquement à une perforation intestinale, les efforts du médecin restent trop souvent stériles, et celui-ci doit s'estimer heureux, si à l'aide, par exemple, d'applications locales de glace, il peut enrayer le travail inflammatoire.

Dans les cas au contraire où l'inflammation du péritoine n'est pas générale d'emblée, mais se localise au voisinage d'un organe malade dont la lésion a joué par rapport à la phlegmasie de la séreuse le rôle de

cause déterminante, la médication antiphlogistique peut donner d'heureux résultats. Dans l'espèce, la saignée locale sera ordinairement préférée aux émissions sanguines générales : les péritonites partielles circonscrites constituent en effet l'un des triomphes des ventouses scarifiées et des sangsues.

Si la fièvre était vive, le pouls plein, le malade fortement constitué, on pourrait exceptionnellement recourir à la phlébotomie, qui est d'ailleurs rarement indiquée. Grisolle la recommande dans certains cas de péritonites dites primitives ou essentielles (?), mais il est d'avis qu'elle doit être presque systématiqnement proscrite dans les péritonites secondaires et la péritonite puerpérale.

d. *Méningite.* — Tous les auteurs sont d'accord pour rejeter la saignée du traitement de la méningite tuberculeuse. Le jeune âge le plus habituel du malade, la débilité que fréquemment il présente, le peu de chance qu'on a d'enrayer par une brusque intervention l'évolution d'un processus qui marche lentement et d'une façon continue, l'ont fait décidément proscrire.

Il n'en est pas de même de la méningite aiguë, qui peut être arrêtée dans sa marche par une médication antiphlogistique habilement dirigée. Il ne faut pas hésiter dans ce cas, suivant les conseils de Jaccoud, de Hammond, à pratiquer la saignée générale, si le malade est vigoureux, le pouls plein, la température élevée, le délire furieux ; souvent l'application répétée de sangsues au niveau de la tempe et des apophyses mastoïdes peut déterminer l'amélioration qu'on poursuit ; Hammond les préfère même à la phlébotomie, et Rosenthal les emploie à l'exclusion de cette dernière.

Il importe, dans l'espèce, de procéder à la hâte, le plus près possible du début de l'affection ; quand la période de dépression est arrivée, toute intervention reste habituellement sans résultats.

C. — *Inflammations aiguës du pharynx et du larynx.* — Les inflammations aiguës du pharynx et du larynx ont été, dès les premiers temps de la médecine, considérées comme justiciables des émissions sanguines ; les sangsues, la saignée des ranines, ou celle du coude et du pied, séparément ou combinées, ont tenu une large place dans le traitement de ces affections. Rhazès, Guy de Chauliac, après Hippocrate et Galien, Sydenham, puis les adeptes de l'école physiologique, les conseillèrent tour à tour. Plus près de nous, en 1857, dans un intéressant travail, Mestivier, qui appuyait ses conclusions sur un très-grand nombre d'observations, recueillies dans le sud-ouest de la France, au voisinage de l'océan, où les angines sont communes, érigeait la pratique de la saignée en ligne de conduite presque obligée : « La saignée des ranines seule, disait-il, est nuisible chez les pléthoriques ; elle est utile avant, pendant et après une saignée du bras. — Chez les femmes, les enfants et les sujets lymphatiques, elle est utile par excellence. — C'est un moyen abortif tout-puissant dans certaines et peut-être dans toutes les angines malignes. » — Aran, Charrier, Champouillon, qui vinrent ensuite,

ne se prononcèrent pas d'une façon moins absolue que Mestivier en faveur des émissions sanguines, mais ils recommandaient surtout les saignées locales, les sangsues, les scarifications, l'ouverture des racines. Cette pratique a été un peu délaissée. Peter pense cependant que les évacuations de sang peuvent rendre quelques services dans les angines très-aiguës, particulièrement dans la phlegmoneuse, et Desnos est d'avis qu'il y a lieu, spécialement chez les enfants, de revenir à l'ancien usage.

On ne saurait sans doute espérer entraver une angine dans sa marche par l'application de quelques sangsues, par des scarifications, ou par l'ouverture des ranines, mais on peut utilement pallier certains symptômes qui ne sont pas toujours sans danger, la dyspnée et la suffocation, par exemple, qui peuvent être la conséquence d'une tuméfaction très-prononcée des amygdales. « Nous croyons dans ces cas-là, dit Vinay, à l'efficacité des émissions sanguines, chez les sujets très-robustes et à réaction violente du système circulatoire; les émissions sanguines générales abrégeront la durée de la maladie et procureront au malade un soulagement marqué. Les émissions locales peuvent être adjointes aux précédentes ou être mises seules en usage. On les appliquera, soit au siége même du mal (sangsues à l'angle de la mâchoire et à la partie postérieure du cou), soit dans une région très-éloignée, à l'anus, par exemple. Une autre méthode que nous emploierions volontiers, c'est l'usage de scarifications pratiquées sur la muqueuse du pharynx. »

Il va sans dire que dans les angines spécifiques, dans la diphthéritique, les émissions sanguines sont contre-indiquées et qu'on devra, comme dans toutes les maladies de même nature, leur substituer la médication anti-infectieuse.

4. *Pyrexies*. — Qui dit pyrexie dit maladie fébrile. Cette dénomination un peu vague (et son principal mérite est peut-être d'être vague) sert en effet à désigner toutes les maladies infectieuses ou constitutionnelles qui se traduisent cliniquement par un appareil symptomatique aigu, et dont la fièvre est l'un des traits, nous pourrions dire le trait clinique dominant. Les affections dites typhoïdes (dothiénentérie et typhus), la variole, la scarlatine et la rougeole, la fièvre intermittente d'origine paludéenne, l'érysipèle, parmi les maladies infectieuses, le rhumatisme articulaire parmi les maladies constitutionnelles, constituent les membres de ce groupe.

Si nosologiquement l'élément fièvre avait ici l'importance prépondérante qui lui appartient dans le tableau symptomatique, il serait rationnel de recourir à la saignée pour combattre cet élément, puisque, nous l'avons vu, l'abaissement de la température est la conséquencee des émissions sanguines. Mais, à tout prendre, le rôle de la fièvre dans les pyrexies n'est pas autre que dans certaines affections à substratum anatomique défini, la pneumonie, par exemple. La suractivité des combustions organiques qui se traduit par l'élévation de la courbe thermique exprime l'un des modes de réaction de l'organisme en présence d'une inflammation localisée dans un cas, d'une infection du sang dans l'autre. Et la notion de

cette infection, qui modifie profondément la crase sanguine, a une bien autre importance au point de vue des indications thérapeutiques qui y ressortissent que l'état fébrile lui-même.

On n'a pas oublié que l'une des conditions indispensables pour que la saignée puisse être pratiquée sans inconvénients et danger, c'est que l'hématopoïèse soit apte à régénérer, à bref délai, les éléments et les matériaux équivalents en nombre et en qualité à ceux qu'on a artificiellement soustraits. Or dans les maladies infectieuses les fonctions hématopoiétiques ont perdu une bonne part de leur activité ; les éléments nobles du sang se reproduisent avec difficulté : ainsi s'expliquent les funestes effets que dans ces cas les émissions sanguines peuvent entraîner à leur suite.

Les partisans de la saignée à outrance, séduits par des apparences symptomatiques, n'avaient pas pénétré la nature intime des maladies générales contre lesquelles ils employaient la phlébotomie. De là cette audace dans l'intervention que nous nous garderions bien d'imiter, aujourd'hui où nous sommes en possession de données de physiologie pathologique un peu plus précises.

Aussi bien pourrait-on, à la rigueur, à l'heure actuelle, dans une étude des indications de la saignée, rayer le chapitre des pyrexies, s'il n'était intéressant de rappeler la pratique de nos devanciers, et de légitimer, en nous appuyant sur les faits, l'abstention qui s'impose comme une mesure de prudence. A la loi générale que nous posons il y a d'ailleurs quelques rares exceptions qu'il importera d'indiquer.

a. *Maladies typhiques* (fièvre typhoïde et typhus). — Depuis les premières années de ce siècle, bien des médications différentes ont été dirigées contre la dothiénentérie, et la saignée a tenu, pendant un temps, une large place dans la thérapeutique de cette affection. Chomel saignait fréquemment les typhiques, mais il bornait son intervention à une seule saignée, et ne renouvelait la phlébotomie que dans des cas exceptionnels. Louis était partisan des émissions sanguines au début de la fièvre typhoïde et il pensait abréger, par ce moyen, la durée de la maladie et en diminuer la mortalité. Bouillaud, plus radical, n'hésita pas à recourir aux larges et fréquentes saignées. Un de ses malades atteint de dothiénentérie compliquée de pneumonie secondaire fut saigné six fois au bras, eut trois fois des ventouses et 60 sangsues sur la poitrine et l'abdomen. Il s'en faut qu'une pareille intervention soit justifiée par les faits. Les résultats de la statistique ne la condamnent pas moins que la saine logique. Les observations de Louis, celle d'Andral surtout, sont à cet égard significatives. Andral rapporte avoir traité par les émissions sanguines 74 malades atteints de fièvre typhoïde : 35 succombèrent, dont plusieurs au début de l'affection. Dans 21 cas la saignée fut manifestement nuisible ; dans ceux où elle sembla avoir produit de bons résultats l'amélioration coïncida avec l'époque où celle-ci se produit d'habitude, chez les sujets traités par l'expectation.

Les faits relatés par Graves à propos du traitement du typhus ne plaident pas davantage que les précédents en faveur des émissions sanguines, et, si l'éminent clinicien pense avoir pu enrayer la maladie en saignant

dès l'apparition des premiers symptômes, il se hâte de reconnaître que, durant le premier et le second jour, la phlébotomie ne saurait avoir d'autre résultat que de diminuer, chez les malades pléthoriques, les céphalalgies, et de calmer l'éréthisme des fonctions circulatoires lors qu'il existe; à partir du troisième et du quatrième jour la saignée est inutile, quand elle n'est pas nuisible.

La pratique des médecins les plus autorisés condamne, on le voit, les émissions sanguines dans les maladies typhiques. Valleix, qui s'était livré, sur le sujet, à une étude attentive, concluait à leur nocuité, et, si Grisolle ne les proscrit pas systématiquement, il conseille du moins d'en user avec grande prudence. « La saignée dans la fièvre typhoïde, dit-il, ne convient qu'exceptionnellement, elle ne sera faite que lorsque l'indication en sera précise, c'est-à-dire dans la forme inflammatoire, ou lorsqu'une congestion ou une phlegmasie la réclamera impérieusement. Mais même alors faudrait-il procéder avec une extrême réserve. » Et s'il conseille la modération chez l'adulte, avec Rilliet et Barthez, il est d'accord pour recommander l'abstention chez les enfants. Car, dit-il, dans le jeune âge les émissions sanguines ont pour inconvénient d'aggraver les symptômes nerveux et de favoriser les complications en délibitant trop les malades.

La question paraît aujourd'hui jugée, et la médication par les antipyrétiques et les antiseptiques a définitivement détrôné, sous l'influence des notions plus précises de physiologie pathologique, en possession desquelles nous sommes à l'heure actuelle, le traitement par la saignée. Seules et dans des cas exceptionnels, comme le dit Vinay, les émissions sanguines locales doivent être conservées, car elles peuvent rendre quelques services en présence d'une congestion cérébrale intense ou d'un engouement du poumon. A cela près leur utilité est fort contestable, même contre les douleurs abdominales, qui, suivant la remarque de Griesinger, sont rarement améliorées par cette méthode.

b. *Fièvres éruptives.* — On peut dire d'une façon générale que la saignée est formellement contre-indiquée dans les fièvres éruptives. Tout au moins l'urgente nécessité de pallier certains accidents menaçants, qu'il serait plus difficile d'atténuer par d'autres moyens, est-elle la seule condition qui autorise à recourir à une thérapeutique qu'on a aujourd'hui abandonnée fort légitimement.

Ce n'est pas cependant que dans les fièvres éruptives, comme ailleurs, la saignée n'ait été préconisée avec ardeur.

Chirac qui, nous l'avons vu, prétendait habituer la *variole* à la lancette, a eu des imitateurs et des disciples. Mead regardait la phlébotomie comme le plus indispensable des remèdes, il ne reculait pas devant deux ou trois saignées pendant la période d'invasion, et revenait même aux émissions sanguines au moment de la suppuration, si la fièvre était encore vive. Sydenham procédait à peu près de même, et Bouillaud crut devoir appliquer dans la variole comme dans le rhumatisme sa méthode des saignées coup sur coup. Et cependant, s'il est une affection dans laquelle les hémorrhagies artificielles doivent être provoquées avec réserve, c'est

certainement la variole. Maladie infectieuse au premier chef, elle détermine comme toutes celles du même ordre un trouble profond des fonctions hématopoïétiques : par suite le varioleux a grand'peine à refaire le sang qu'on lui a enlevé et il s'affaiblit inévitablement, si on le saigne sans prudence.

Ce n'est pas à dire cependant que la saignée ne puisse dans quelques cas exceptionnels rendre de réels services, mais elle doit toujours être discrètement pratiquée et seulement lorsque la prédominance de certaines manifestations locales en exigent l'emploi. Lorsque le pouls est dès le début large et dur, qu'il existe une violente réaction fébrile, lorsque surtout on observe les signes de quelque congestion viscérale intense, alors, suivant l'avis de Grisolle, on peut recourir à la saignée générale ou locale. Du Castel (C^{on} orale), dans son service de varioleux de l'hôpital Saint-Antoine, a tiré un utile parti de la phlébotomie dans les cas graves s'accompagnant de dyspnée violente et de symptômes congestifs du côté de l'encéphale. Il a pu par ce moyen amener maintes fois un soulagement des plus marqués. Mais, quelle que soit l'utilité passagère de la phlébotomie chez certains malades, ici plus qu'ailleurs il faudra toujours procéder avec prudence.

Il en est de la *rougeole* et de la *scarlatine* comme de la variole. Là encore, en thèse générale, la saignée est plutôt préjudiciable qu'utile, là encore son emploi ne saurait être commandé qu'en cas de manifestations congestives locales menaçantes par leur gravité, là encore enfin, lorsqu'on se décidera à recourir à la phlébotomie, il sera nécessaire de n'en user qu'avec la discrétion commandée par le mauvais état des fonctions d'hématopoièse.

c. *Érysipèle.* — Le traitement le plus sage de l'érysipèle (et nous ne parlons ici, bien entendu, que de l'érysipèle dit médical), c'est encore l'expectation, que conseillait Trousseau. On ne songe plus en effet aujourd'hui à enrayer la marche d'une affection dont la nature infectieuse paraît démontrée et dont le cycle est bien connu.

Cependant il se présente parfois certaines indications purement symptomatiques qui commandent l'usage de tel ou tel autre agent thérapeutique. C'est à ce titre qu'en cas d'élévation marquée de la température, de retentissement anormal vers le système nerveux, on pourra recourir à la phlébotomie ; son emploi est ici moins à redouter que dans les autres maladies infectieuses, les fonctions organiques étant moins profondément troublées dans l'érysipèle que dans ces dernières.

d. *Rhumatisme articulaire aigu.* — Le rhumatisme articulaire aigu est peut-être, après la pneumonie, la maladie dans laquelle on a le plus abusé de la saignée. En est-il une en effet dont la symptomatologie semble à première vue indiquer la phlébotomie avec plus de netteté ? fièvre intense, congestions locales des jointures, douleurs vives, voilà tout autant de manifestations qui paraissent relever des émissions sanguines. Aussi s'explique-t-on, dans une certaine mesure, l'étrange abus qui a été fait des saignées générales ou locales dans cette affection. Et

cependant Sydenham et Cullen, qui certes ne s'étaient pas fait faute d'ouvrir largement la veine dans le rhumatisme, mais avaient en même temps soigneusement observé les faits, avaient fini par reconnaître qu'il y a de sérieux inconvénients aux saignées copieuses et réitérées. Les réserves prudentes qu'ils avaient formulées furent oubliées par Broussais, et quand vint Bouillaud la phlébotomie, on le sait, fut érigée en méthode générale de traitement. Les règles établies par ce clinicien éminent ont fait trop de bruit et exercé sur la pratique médicale de son époque trop d'influence pour que nous ne les rappelions pas ici.

Il faut sans doute, d'après Bouillaud, tenir compte, dans la thérapeutique du rhumatisme, de l'intensité de la maladie, de la force, de l'âge du sujet, des complications qui se peuvent présenter. Mais chez les adultes dont la constitution est vigoureuse le traitement à instituer, quand on a affaire à un rhumatisme nettement aigu avec fièvre intense, peut se réduire à des règles quasi-mathématiques, dont voici les principales :

« Premier jour de traitement : à la visite du soir on pratique une saignée de 4 palettes. — Second jour : une saignée du bras de 3 palettes et 1/2 à 4 palettes est faite matin et soir. Dans l'intervalle de ces deux saignées, on a recours à une application de sangsues ou mieux de ventouses scarifiées autour des articulations les plus malades ainsi que sur la région précordiale, quand le péricarde ou l'endocarde sont sérieusement affectés eux-mêmes, et cette saignée locale est de 3, 4 ou même 5 palettes, selon la gravité des cas. — Troisième jour : dans certains cas l'amélioration est telle qu'on peut se passer de nouvelles émissions sanguines. Mais il n'en est pas ainsi dans les cas graves et très-graves. On pratique alors une quatrième saignée de 3 à 4 palettes, et une saignée locale de la même dose, soit sur les articulations, soit sur la région précordiale, s'il existe coïncidence d'endocardite, ou de péricardite ou d'endo-péricardite. — Quatrième jour : dans les cas de moyenne gravité, la fièvre, les douleurs, le gonflement des articulations, en un mot, tout l'appareil inflammatoire a le plus souvent cessé dès ce jour, et l'on s'abstient de nouvelles émissions sanguines. Dans le cas où la résolution n'a pas encore franchement commencé, on pratique une cinquième saignée du bras, de 3 palettes environ. — Cinquième, sixième et septième jours : en général, à cette époque la résolution est en pleine activité pour les rhumatismes articulaires aigus dont la gravité n'a pas été au delà de la moyenne. Mais assez souvent, dans les rhumatismes articulaires aigus très-graves avec endocardite, endo-péricardite ou pleurésie très-prononcée, le temps des émissions sanguines n'est pas encore passé. Alors, dans l'espace des trois jours dont il s'agit on pratique deux ou trois nouvelles saignées locales en même temps qu'on applique de larges vésicatoires soit sur la région du cœur, soit sur les articulations, soit enfin sur l'une et sur les autres en même temps. Dans quelques cas de cette dernière catégorie, nous avons été obligés de tirer jusqu'à 8, 9 et 10 livres de sang, et, comme je crois l'avoir dit, nous n'avons perdu aucun des sujets chez

lesquels, la maladie ayant présenté cette extrême gravité, nous avons dû recourir à cet extrême remède. »

C'est, on le voit, la pratique des saignées *coup sur coup* érigée en méthode générale de traitement, et cette pratique d'après Bouillaud aurait l'avantage de réduire à zéro le chiffre de la mortalité, même dans les cas les plus graves ; de prévenir le passage à l'état chronique des manifestations articulaires ou cardiaques du rhumatisme ; d'abréger enfin la durée de la maladie, qui de six à huit semaines, terme moyen, descend à un ou deux septenaires.

Mais les faits, est-il besoin de le dire, sont loin de légitimer ces conclusions. Les polémiques violentes que provoquèrent les assertions de Bouillaud et la règle de conduite exclusive qu'il avait formulée ne tardèrent pas à l'établir. Chomel, d'une part, faisait remarquer que la durée moyenne assignée au rhumatisme par le médecin de la Charité n'était pas exacte et qu'il fallait la réduire; Legroux constatait de son côté que la saignée retarde plutôt qu'elle ne rapproche le terme de la maladie. On s'aperçut bien vite que l'absence de mortalité, indiquée par Bouillaud, tenait principalement à la bénignité des cas auxquels il avait eu affaire; on en vint à affirmer que la saignée favorise plutôt qu'elle ne prévient les complications cardiaques; et la réaction se poursuivant, on n'hésita plus à penser avec Chomel que la méthode des émissions sanguines coup sur coup est plus propre à juguler le malade que la maladie. Après avoir saigné beaucoup on se mit à saigner avec modération; au temps de Trousseau, s'il y avait des *quiniseurs*, il y avait encore des *saigneurs*; aujourd'hui la phlébotomie est complètement rejetée du traitement du rhumatisme, en tant du moins qu'indication générale. Nous savons en effet que la fièvre rhumatismale détermine une anémie très-rapide, ce qui n'est pas fait pour nous pousser dans la voie des phlébotomies à outrance. D'autre part la découverte des merveilleux effets de l'acide salicylique et du salicylate de soude a définitivement détrôné la plupart des agents thérapeutiques usités avant ces précieux médicaments.

Aussi peut-on dire qu'actuellement la saignée ne figure plus dans le traitement du rhumatisme. Ce n'est pas cependant qu'il faille la proscrire sans rémission. Si elle n'a plus sa raison d'être comme méthode générale, il est telles indications spéciales, exceptionnelles, à la vérité, qui peuvent en commander l'usage. Ces indications « ne sont autres, comme l'a dit Besnier, que celles des émissions sanguines dans les maladies fébri-phlegmasiques; dans celles-ci comme dans celles-là c'est l'état du malade, les caractères de l'affection, les accidents intervenant, qui en déterminent l'emploi, qui en mesurent le degré : la pléthore sanguine, la plénitude vasculaire excessive, l'engouement cardiaque ou pulmonaire, les congestions viscérales secondaires aux cardiopathies, etc... Dans tous ces cas, la saignée remplit une simple indication d'urgence, une mesure éventuelle de salut, mais n'a jamais une utilité générale pour l'état de la masse sanguine dont elle diminue le taux globulaire déjà et

oujours abaissé; elle ne saurait atténuer en rien l'excès de fibrine, omme on l'a longtemps cru à tort. »

5. *Hémorrhagies*. — Il peut, à première vue, paraître étrange qu'on it songé en cas d'hémorrhagies à recourir à la saignée, c'est-à-dire à raiter une hémorrhagie naturelle par une hémorrhagie artificielle. Et ependant la phlébotomie a été fort en honneur particulièrement dans les poplexies viscérales, dans celle du poumon et surtout dans celle du cereau, dont elle a pendant longtemps constitué le traitement classique. A vérité, à y regarder de près, une pareille thérapeutique n'est pas antiationnelle. Il va sans dire qu'en cas d'hémorrhagie externe les moyens fficaces dont on dispose pour arrêter l'écoulement de sang dispensent 'avoir recours à un procédé qui certes agit moins sûrement et surtout noins rapidement. Mais, si l'on a affaire à une rupture vasculaire proonde qui échappe à toute action directe, on est autorisé à recourir, pour allier les effets souvent redoutables d'une hémorrhagie viscérale, à des noyens détournés. Or on conçoit que la saignée, en diminuant la tension rtérielle, en facilitant le retrait des parois vasculaires moins distendues par la masse sanguine, dont le chiffre a baissé, puisse être un adjuvant de l'hémostase. D'autre part, il n'est pas invraisemblable qu'en atténuant les congestions locales, qui préparent le molimen hémorrhagique et facilitent l'écoulement sanguin après avoir aidé à la rupture vasculaire, la phlébotomie soit susceptible de prévenir l'hémorrhagie ou, lorsque celle-ci s'est déjà produite, de la modérer. C'est en s'appuyant sur ces raisons purement théoriques, il faut bien le reconnaître, qu'on a été porté à user d'un traitement qui se justifie mal de prime abord.

Il y a quelques années à peine, c'était un usage à peu près constant de saigner dans l'*hémorrhagie cérébrale*. On usait tour à tour ou simultanément de la phlébotomie ou des sangsues. Lancisi, Cruveilhier, avaient même pour ce cas spécial préconisé la saignée de la pituitaire. Par ces divers moyens on se proposait de parer aux accidents congestifs immédiats qui accompagnent l'hémorrhagie, et de favoriser la résorption de la partie liquide du sang épanché. Grisolle se prononçait formellement, sauf en face de certaines contre-indications spéciales, pour ce procédé, qui trouva dans Trousseau un redoutable adversaire. « Au lieu de saigner les sujets, dit cet éminent clinicien, de les mettre à la diète, de les tenir au lit, je m'abstiens de leur tirer du sang, je recommande de les faire lever, quand la chose est possible, ou tout au moins de les faire rester assis; je les alimente. J'ai la conviction que cette médecine est de beaucoup préférable à l'intervention plus active dont, je le répète, on semble ne pouvoir se passer. J'ai la conviction que depuis que j'ai adopté cette thérapeutique expectante mes malades s'en sont trouvés beaucoup mieux que ceux qu'auparavant je saignais, je mettais à la diète, et que je tenais au lit. » Trousseau s'excuse d'avoir pendant longtemps subi le joug de l'opinion, d'avoir saigné parce que l'on saignait avant lui et autour de lui. Et il conseille à ceux de ses confrères qui ne se sentiraient pas assez forts pour renoncer absolument à une pratique imposée par l'usage de

procéder au moins avec réserve, d'ouvrir la veine de façon à ne tirer qu'une quantité insignifiante de sang, en expliquant à l'entourage du malade qu'il y aurait danger à aller plus loin.

La haute autorité de Trousseau, sa vaste expérience, sont de nature à faire réfléchir et à provoquer de légitimes hésitations au moment de recourir à une médication qui, il faut bien le dire, compte aujourd'hui moins d'enthousiastes.

Et cependant on est en droit de se demander si le clinicien de l'Hôtel-Dieu n'est pas allé un peu bien loin, et si la saignée n'est point appelée dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale à rendre des services. C'est l'avis de quelques-uns des maîtres actuels qu'on ne saurait cependant accuser de s'abandonner, à l'égard des émissions sanguines, à un engouement irréfléchi. Jaccoud pense que la phlébotomie peut être utile parce qu'elle combat l'hyperémie céphalique, diminue la pression intra-crânienne, et facilite le renouvellement du sang dans l'encéphale, qui est la condition indispensable de l'activité des éléments nerveux. Il conseille d'ailleurs de chercher les indications et les contre-indications de la saignée dans l'état général du malade et non dans le fait brut de l'hémorrhagie cérébrale. En cas de forte apoplexie, chez un individu vigoureux, quand l'impulsion cardiaque est énergique, le pouls plein et dur, Jaccoud recommande l'ouverture de la veine, et il ne faut pas craindre, d'après lui, d'enlever de 400 à 500 grammes de sang. Chez les individus de force moyenne, on pourra, d'après le précepte de Grisolle, faire une petite saignée *exploratrice* qu'on prolongera ou qu'on répétera suivant les effets observés.

Quelle que soit d'ailleurs la pratique que l'on adopte, il ne faut pas perdre de vue que la phlébotomie inoportunément pratiquée a ses inconvénients et ses dangers. Si elle paraît avantageuse dans quelques cas lorsqu'on a affaire à des malades robustes et pléthoriques, elle devient nuisible chez ceux qui, plutôt anémiques, n'ont pas trop de tout leur sang pour entretenir l'activité régulière du système nerveux. On doit se souvenir qu'elle a été parfois cause de regrettables accidents, comme dans ce cas, dont parle Trousseau, où un hémorrhagique, dans toute la plénitude de ses facultés intellectuelles, tomba à la suite d'une saignée de 100 grammes dans une résolution complète dont il ne sortit plus jusqu'à la mort, survenue peu de jours après.

Parmi les hémorrhagies dans lesquelles la phlébotomie paraît rendre des services il convient de citer, à côté de l'hémorrhagie cérébrale classique, les hémorrhagies des méninges consécutives aux fractures de la voûte crânienne. Si dans ces cas la perte de connaissance tient moins à la commotion qu'à la compression du cerveau par l'épanchement, une légère émission sanguine pourra donner d'heureux résultats.

La rupture des vaisseaux pulmonaires survient dans des conditions si variées, sous l'influence de causes si multiples, chez des individus de constitutions si différentes, que les indications de la saignée dans ces cas ne sauraient être posées d'une façon générale. Envisageons les deux éventualités

qui sont le plus fréquentes en clinique, celle de l'*apoplexie pulmonaire* d'origine cardiaque et celle de l'*hémoptysie* dans la tuberculose.

Chez les malades atteints de lésion mitrale, et consécutivement de stase dans le système de la petite circulation, les ruptures vasculaires ne sont pas rares. Mais l'hémorrhagie est ici peu souvent une source d'indication par elle-même, et le degré de l'asystolie commande le traitement plus encore que l'épiphénomène qui en est la conséquence. Toutefois, si au cours d'une maladie du cœur il se produisait une hémoptysie abondante, il serait utile de recourir promptement à la saignée, fût-elle insuffisamment indiquée par l'état asystolique. Ce ne saurait être là, au demeurant, qu'une pratique d'exception, et l'on ne doit pas perdre de vue que la malnutrition commande, chez les cardiaques, une grande réserve en matière d'émissions sanguines.

Dans les hémoptysies de la tuberculose on doit être encore plus sobre de saignées. La préoccupation de l'état général du sujet, qui n'a que trop de tendance à s'affaiblir, prime ici toutes les autres et impose une réserve particulière en face des médications spoliatrices. Mais quelquefois l'hémorrhagie est l'accident dominant; elle peut survenir avant toute manifestation avérée du côté du poumon, chez un individu robuste dont la maladie, diathésique encore à son début, n'a pas eu le temps d'amoindrir les forces: alors, si cette hémorrhagie est particulièrement abondante, la dyspnée intense, si les révulsifs et les autres procédés auxquels en pareil cas on a recours, restent inefficaces, on sera autorisé à ouvrir la veine, suivant le précepte formulé par la plupart des auteurs, par Grisolle notamment. Mais il faut bien se garder, comme le fait justement observer ce dernier auteur, de saigner ici quand même, et cela dans un but de dérivation à peu près hypothétique.

6. *Urémie* (*éclampsie puerpérale*). — L'urémie revêt, on le sait, les formes les plus variées. Tantôt les accidents surviennent progressivement et avec lenteur; ils s'établissent en permanence durant une période souvent longue; la dyspnée, la céphalalgie, divers troubles gastro-intestinaux, en constituent les modalités les plus habituelles. D'autres fois ils se traduisent par un appareil aigu dramatique, un délire violent, des accès convulsifs. Toute lésion rénale qui se généralise a de la tendance à les déterminer au prorata de sa diffusion, de la rapidité de son évolution et de l'activité du mouvement de désassimilation, chez le malade atteint. Il n'est plus douteux aujourd'hui que les accidents qui constituent l'éclampsie puerpérale soient de même ordre que ceux observés dans la vulgaire maladie de Bright, et dépendent, comme ces derniers, de l'adultération des éléments épithéliaux du rein, qui est une des conséquences fréquentes de l'état de grossesse. On est donc en droit d'étudier dans un même chapitre les indications thérapeutiques qui ressortissent à l'éclampsie puerpérale et à l'urémie.

Rayer avait fait la remarque que certains malades atteints des symptômes de l'urémie aiguë ou chronique sont momentanément soulagés par des hémorrhagies spontanées qui surviennent assez fréquemment chez les

brightiques. Maintes fois on a pu voir des épistaxis, ou l'établissement des règles chez la femme, atténuer pour un temps la dyspnée, la céphalalgie, voire même des accidents plus graves comateux ou convulsifs survenus au cours d'une lésion des reins. De là à conclure à l'utilité de la saignée en pareil cas il n'y avait qu'un pas. Et les faits ont ici justifié la légitimité des inductions théoriques. En effet, dans l'urémie, aiguë ou chronique, puerpérale ou non, la saignée rend d'indiscutables services.

Il y a de longues années qu'elle est entrée dans la pratique, particulièrement dans l'urémie des femmes enceintes. Et l'expérience n'a pas démenti pour ce cas particulier les conclusions de nos prédécesseurs; si les théories sur lesquelles ils fondaient leur manière de faire sont aujourd'hui plus ou moins discutables, le traitement qu'ils préconisaient n'en a pas moins fort heureusement prévalu.

« Rien, dit Baudelocque, ne saurait remplacer la saignée dans les cas où il y a des symptômes de pléthore sanguine bien prononcée, ou lorsque les convulsions ont donné lieu à l'engorgement du cerveau. »

Mme Lachapelle n'hésitait pas à saigner toutes celles de ses malades qui étaient atteintes de convulsions, même les malades débiles, pâles et infiltrées. Cette pratique est restée celle de la plupart des accoucheurs (Depaul, Charpentier, Stoltz). Toutefois il faut reconnaître que, sous l'influence de certaines idées physiologiques, particulièrement de celle d'après laquelle on considère toutes les femmes grosses comme anémiques, la saignée a été un peu délaissée par quelques médecins. Et Peter, qui préconise non-seulement la phlébotomie curative, mais aussi la phlébotomie préventive, s'est attaché à démontrer que la fréquence de l'éclampsie puerpérale est allée grandissant, durant ces trente dernières années, à mesure qu'on renonçait davantage à la saignée chez les femmes en couche. Et en effet, quelles que soient les conditions génératrices élémentaires des accidents éclamptiques (congestion ou anémie, infiltration séreuse du cerveau, viciation du sang par l'urée ou les matières extractives, etc.), les heureux effets obtenus à l'aide des émissions sanguines ne sauraient être contestés. Lorain, qui n'est pas suspect de partialité en faveur de la saignée, le proclame, et il a rapporté un exemple des plus significatifs. Chez une éclamptique on retira 1200 grammes de sang ; « jamais remède ne produisit un effet plus rapide, dit l'auteur; la malade cessa de s'agiter, on put lui enlever la camisole de force ; elle regarda les assistants, prononça quelques mots, puis se coucha dans une posture simple et naturelle, comme pour sommeiller, et finit par s'endormir. Le délire devint tout autre, de violent et furieux il devint intermittent, sans violence, et il n'y eut plus d'attaques éclamptiques. Cette femme accoucha un mois après d'un fœtus mort et macéré ; elle guérit parfaitement. »

Il ne faudra donc pas hésiter à ouvrir la veine lorsqu'on se trouvera en présence d'accidents urémiques dus à la grossesse. Et suivant l'excellent précepte de Peter, on fera bien de ne pas attendre, pour recourir à la phlébotomie, que les accidents convulsifs se soient déclarés. On pourra les prévenir souvent en pratiquant la saignée dès que se manifesteront les pre-

niers symptômes de l'intoxication : la céphalalgie, la dyspnée, les vomissements. On devra d'ailleurs proportionner l'abondance et le nombre des émissions sanguines à la gravité des accidents et à la constitution de la malade.

Les détails qui précèdent s'appliquent, cela va sans dire, presque trait pour trait, aux accidents urémiques qui surviennent en dehors de la grossesse. Des phénomènes identiques, reconnaissant une pathogénie identique, commandent en effet la même thérapeutique. Grisolle, à la vérité recommandait d'user de modération et il semblait redouter la saignée dans l'urémie. « On n'emploiera les émissions sanguines, dit-il, que dans quelques cas exceptionnels, lorsque le pouls ou des signes évidents en feront une obligation expresse. « Certes la prudence est ici de rigueur comme ailleurs, mais on ne doit pas perdre de vue les résultats heureux que beaucoup de médecins obtiennent chaque jour à l'aide de la saignée judicieusement employée (Lécorché, Peter, Hardy, Landouzy, etc.).

Quant à fournir une interprétation inattaquable du mode d'action des émissions sanguines dans le cas particulier, la chose est difficile, étant données les incertitudes qui règnent encore sur la pathogénie précise de l'urémie. Si l'on admet que certains des accidents soient dus à la congestion des centres nerveux, on s'expliquera les effets de la phlébotomie par son action déplétive (Lécorché). Mais n'est-il pas plus rationnel de supposer qu'elle agit en débarrassant le torrent circulatoire d'une partie des déchets qui y sont anormalement accumulés, par suite de l'insuffisance de la dépuration rénale. Au reste, c'est là un point tout théorique, plein d'intérêt sans doute, mais auquel ne sauraient être, en l'état des choses, subordonnées les indications et les contre-indications d'un traitement dont l'expérience a suffisamment établi la valeur.

7. *Vomissements incoercibles de la grossesse.* — Nous ne croyons pas devoir insister sur les indications de la saignée dans les maladies du système nerveux. Sauf quelques cas exceptionnels, l'hémorrhagie cérébrale, par exemple, elle n'y est guère plus employée et pas davantage indiquée. Si on a eu pendant un temps quelque engouement pour la phlébotomie dans le traitement de l'épilepsie, c'est qu'on avait encore insuffisamment isolé le mal comitial du groupe complexe des accidents épileptiformes. La pratique de Tissot, de Morgagni, de Portal, n'a plus aujourd'hui d'imitateurs.

Nous tenions seulement avant de terminer, à rappeler le parti que quelques praticiens ont cru pouvoir tirer des émissions sanguines dans le traitement d'un symptôme redoutable qui jusqu'à ce jour paraît avoir défié les efforts de la thérapeutique, nous voulons parler des vomissements incoercibles de la grossesse. Mauriceau recommandait déjà la saignée dans ces cas, comme très-efficace. Et il prétendait l'avoir vue réussir là ou tous les autres moyens avaient échoué. D'autres praticiens, Burns, Hufeland, la conseillaient également.

Il y a peu d'années Dax (de Sommières) a publié sur ce sujet dans le *Montpellier médical* (1875) un intéressant article où il recommande

l'usage d'une pratique qui, dans plusieurs cas, lui a donné des résultats.

Arrivé au terme de cette étude, si nous jetons un coup d'œil rétrospectif sur les détails dans lesquels nous sommes entrés, nous ne pouvons pas ne pas conclure contre les détracteurs de la saignée à l'utilité dans plus d'un cas de ce moyen thérapeutique. La saignée peut rendre, nous l'avons vu, de grands services à la période initiale de certaines inflammations franchement aiguës, de la pneumonie, de la pleurésie surtout, en combattant efficacement dans ces cas, chez les sujets jeunes et vigoureux, la haute élévation de la fièvre, l'intensité de la dyspnée et de la douleur; elle est une ressource puissante lorsque, dans l'état asystolique, l'asphyxie est imminente; elle peut enfin remédier fort heureusement aux accidents qui résultent de l'insuffisance de la dépuration rénale. Il n'est donc pas légitime de prolonger le discrédit dont on couvre encore la pratique des émissions sanguines, particulièrement en Allemagne et en Italie; et il y a lieu d'encourager les tentatives de réaction en leur faveur qui s'accentuent de jour en jour davantage en Angleterre et en France. Nous n'avons plus aujourd'hui à redouter l'engouement qu'ont professé nos devanciers, nous savons les dangers d'une médication antiphlogistique outrée, et nous ne sommes plus exposés à ériger en méthode générale de traitement un procédé qui n'a de valeur qu'autant qu'il s'adresse à certaines indications symptomatiques précises.

Manuel opératoire. — Le mot *saignée* pris dans son acception la plus générale s'applique à toute hémorrhagie artificiellement produite, et destinée à soustraire du torrent circulatoire une certaine quantité de sang.

Elle peut être *locale* ou *générale*. La saignée locale sera étudiée à l'occasion de l'application des sangsues et des ventouses; quant à la saignée *générale*, on la pratique en ouvrant soit une artère, soit une veine. Il a été déjà question de l'artériotomie (*voy.* ce mot), aussi n'avons-nous à nous occuper ici que de l'ouverture des veines, de la phlébotomie.

La phlébotomie se fait au cou, au pli du coude, à l'avant-bras, au poignet, à la jambe et au pied, à la langue (saignée des ranines).

A moins d'indications spéciales ou d'impossibilité matérielle, on choisit de préférence la région du pli du coude; la saignée des veines de la jambe, celle de la jugulaire au cou, ne sont pratiquées que dans des cas tout à fait exceptionnels. Quant aux veines de l'avant-bras, du poignet, du pied ou de la langue, on ne les ouvre plus guère aujourd'hui; d'ailleurs, le manuel opératoire en ce qui concerne ces dernières ne présente rien de bien spécial. Nous décrirons donc seulement et par ordre d'importance la saignée du pli du coude, celle de la jambe, enfin celle du cou.

Quelle que soit la région où l'on se propose de pratiquer la phlébotomie, il est nécessaire d'avoir à sa disposition un certain nombre d'objets :

1° Un instrument piquant et tranchant, destiné à inciser les téguments t les parois de la veine ; 2° une bande à ligature ; 3° un vase pour receoir le sang ; 4° une compresse et une deuxième bande pour en arrêter 'écoulement.

L'instrument tranchant dont on se sert couramment est la *lancette* oy. t. XX, art. LANCETTE, p. 110). On préfère d'habitude celle à lame rge, appelée lancette à *grain d'orge*. Avec les lancettes très-aiguës à ngue *de serpent* ou en *pyramide*, on incise moins commodément la eine. La lancette à *grain d'avoine*, un peu plus aiguë que celle à grain 'orge, peut être utile lorsqu'il s'agit d'atteindre le vaisseau au-dessous 'une couche épaisse de tissu cellulaire. Les lames spéciales imaginées ar Malgaigne et par Colombat, pour prévenir les accidents possibles chez s malades indociles, particulièrement chez les enfants, sont généraleent abandonnées. Il en est de même du *phlébotome mécanique* dont e servent quelquefois les médecins allemands, mais qui n'a jamais été en sage chez nous. Cet instrument, dont le dispositif rappelle celui de ertains scarificateurs, consiste en une petite boîte en métal, renfermant ne lame piquante et tranchante, qu'on fait saillir au moyen d'un ressort, près avoir au préalable gradué l'émergence suivant la profondeur à laquelle se trouve la veine. A l'aide de ce petit appareil, les personnes les moins expérimentées peuvent pratiquer la saignée. Mais l'instrument d'une part est susceptible de se déranger ; il est souvent difficile, en outre, de mesurer, à première vue, le degré de saillie qu'on doit donner à la partie tranchante, enfin il s'agit là d'un appareil spécial et assez compliqué dont l'usage n'a pas prévalu, du moins en France. La lancette est le seul instrument usité chez nous, et à son défaut on pourrait, avec quelque précaution, utiliser le bistouri.

La bande qu'on emploie dans le but de ralentir la circulation veineuse, au-dessus du vaisseau que l'on se propose d'ouvrir, est une bande à pansement ordinaire, de 2 à 3 centimètres de largeur, et dont on calcule la longueur de façon à pouvoir, après avoir entouré deux fois le membre, pratiquer commodément le nœud destiné à en fixer es chefs. Une bande de 1 mètre, par exemple, est suffisante pour la saignée du bras. Autrefois on avait coutume de se servir d'une bande n laine rouge, sur laquelle les taches de sang sont moins apparentes que sur la toile blanche vulgaire. Cet usage, et pour cause, est tombé n désuétude. S'il était nécessaire d'exercer une compression forte, on pourrait avoir recours à la bande de caoutchouc, à celle d'Esmarch, par exemple, qui est aujourd'hui entre les mains de la plupart des médecins.

Dans la pratique courante on se contentera pour recevoir le sang du premier récipient venu, d'une simple cuvette, par exemple. Les palettes, à contenance déterminée, fort utilisées autrefois, ne sont plus guère en usage. Dans les hôpitaux on se sert de vases en métal larges et à fond plat, d'une capacité de 6 à 800 grammes, munis habituellement d'une anse ou d'un manche qui en rend le maniement facile, et gradués au moyen

d'une série de rainures horizontales, superposées parallèlement les unes au-dessus des autres.

On utilise enfin, pour arrêter le sang après l'opération, une petite compresse de linge fin, qu'on plie en plusieurs doubles de façon à en former un triangle ou un carré de 5 à 6 centimètres de côté, et qu'on maintient appliquée à l'aide d'une bande large de 5 à 6 centimètres et d'une longueur de 2 à 3 mètres.

Les objets qui précèdent sont nécessaires, mais suffisants pour pratiquer la saignée. On peut y ajouter cependant, lorsque l'opération doit être faite au membre supérieur, une petite bande fortement serrée ou mieux une boîte cylindrique à lancettes, que le malade roulera dans la main pendant l'écoulement du sang, de façon à activer la circulatian veineuse.

Quand on se propose de pratiquer la phlébotomie au *pli du coude*, ce qui, nous l'avons dit, est le cas le plus habituel, il faut tout d'abord procéder au choix du vaisseau que l'on doit attaquer. Cinq veines se prêtent, en règle générale, à la saignée : la *médiane céphalique*, la *médiane basilique*, la *médiane commune*, la *radiale* et la *cubitale*. On ne saurait *à priori* poser, relativement à la préférence à accorder à tel ou tel de ces vaisseaux, des règles générales absolues, applicables à tous les cas. Il est telle particularité de la circulation veineuse qui fera choisir chez un malade une veine qu'on ne cherchera pas à attaquer chez un autre. Néanmoins les notions acquises relativement aux dispositions anatomiques et aux rapports habituels des vaisseaux au pli du coude permettent d'apprécier quels sont ceux qui le plus communément se prêtent le mieux à la phlébotomie.

Chaque fois que la chose sera possible, on choisira de préférence la médiane céphalique. Habituellement volumineuse, cette veine n'affecte aucun rapport de voisinage avec les artères de la région ; et si à sa partie inférieure elle se rapproche du nerf musculo-cutané, celui-ci ne saurait être lésé que si l'on enfonçait très-profondément la lancette. D'ailleurs on évitera de le blesser en prenant les précautions qu'a indiquées Lisfranc. Cet auteur conseille de porter l'avant-bras en pronation ; quand les muscles sont suffisamment développés, le long supinateur vient alors recouvrir le nerf et le sépare de la veine ; au cas ou ce dernier serait trop grêle, on obtiendrait le même résultat que précédemment, en combinant un léger mouvement de flexion à la pronatation. On ne devra donc préférer un autre vaisseau à la médiane céphalique que si cette veine, par l'exiguïté de son calibre, ne pouvait être aperçue aisément à travers la peau.

A son défaut, on recourt à la radiale. La radiale et la cubitale sont suffisamment distantes des artères correspondantes pour qu'on ne coure pas le risque de blesser ces dernières en procédant à l'opération. Mais elles sont enlacées, la première par les filets du nerf musculo-cutané, la seconde par ceux émanés du cubital, et c'est là une première raison, moins décisive cependant qu'on ne le pensait autrefois, pour ne choisir ces veines qu'en seconde ligne. D'ailleurs, elles sont souvent d'une

xtrême gracilité, se dédoublent fréquemment, et par conséquent se rètent mal à la phlébotomie.

La *médiane commune* pourrait être choisie avantageusement à cause le son volume, qui la rend habituellement très-manifeste ; mais elle ussi, comme les précédentes, elle chemine au centre d'un riche lacis erveux ; et inconvénient plus grave, lorsqu'elle se trouve, ce qui est le is fréquent, au niveau de l'interstice des muscles long supinateur et ond pronateur, elle n'est séparée de l'artère radiale que par un simple uillet aponévrotique. Dans ce cas, il y aurait donc danger à la saigner. lais ce danger disparaît lorsque la veine, au lieu de correspondre à l'in-erstice musculaire, est placée en dehors ou en dedans.

Dupuytren proscrivait absolument la saignée de la *médiane basilique*. t de fait, en pratiquant sur cette veine la phlébotomie, on a chance de ser l'artère humérale qui chemine au-dessous de l'expansion aponévro-que du biceps sur laquelle la médiane basilique repose. Mais la position uperficielle de ce vaisseau, son volumineux calibre, la constance de sa ituation, ont souvent tenté les praticiens qui ont plus d'une fois perdu le vue les recommandations de Dupuytren et bravé le danger sur lequel e chirurgien insistait si judicieusement. Et de fait, il est des cas où l'on peut, sans courir de grands risques, saigner la médiane basilique : il s'agit de ceux dans lesquels l'artère et la veine, au lieu de marcher paral-lèles, se croisent obliquement : alors on est dans une certaine mesure utorisé à piquer ce dernier vaisseau au-dessus ou au-dessous de l'humé-rale, après s'être au préalable assuré de la direction exacte de celle-ci.

En résumé, on saignera toujours de préférence la médiane céphalique ; si cette veine est trop grêle pour être accessible, on cherchera à attaquer la radiale ; en dernier ressort on recourra à la médiane commune et mieux à la médiane basilique, si cette dernière veine croise obliquement l'artère.

Il ne faut pas perdre de vue que ces préceptes généraux, applicables ans doute au plus grand nombre des individus, devront être modifiés uivant les circonstances spéciales qui se pourront présenter. C'est ainsi, ar exemple, qu'une anomalie bien et dûment constatée dans la distribu-ion des vaisseaux artériels au membre supérieur (et ces anomalies ne ont pas rares) pourra contre-indiquer formellement le choix de telle eine qui est habituellement propice à la saignée, ou au contraire lever es restrictions qui n'ont de raison d'être que dans l'hypothèse de rap-orts anatomiques réguliers et normaux.

On peut, à peu près indifféremment, saigner les veines du côté droit u celles de gauche. Au point de vue du moins de l'effet thérapeutique à obtenir, il est bien évident que le choix du côté n'a aucune importance. Mais il est préférable, pour des raisons que j'exposerai plus bas et qui sont relatives à la commodité du manuel opératoire, d'opérer sur les veines du membre supérieur droit, quand la chose est possible.

Lorsqu'après examen on a déterminé le vaisseau sur lequel doit être pratiquée la phlébotomie, on procède à la ligature du membre destinée à ralentir la circulation veineuse au-dessus du point piqué et à faciliter

ainsi l'écoulement du sang. Muni de la bande dont nous avons parlé plus haut, le médecin ou un de ses aides en applique le plat sur la face antéro-interne du bras, à quelques centimètres au-dessus du pli du coude, en ayant soin de ménager au chef interne une longueur plus grande qu'à l'externe, puis ces deux chefs sont croisés en arrière, ramenés ensuite en avant et fixés l'un à l'autre en dehors du bras au moyen d'un nœud en boucle simple, fait de telle façon qu'on puisse avec le plus de facilité possible serrer et desserrer le membre, dénouer et renouer la bande, s'il est besoin. La constriction doit être suffisante pour intercepter le plus complétement possible la circulation dans les veines superficielles du bras, mais doit permettre au sang artériel de couler librement dans l'humérale.

Il est quelquefois nécessaire, chez les individus dont les veines sont normalement peu apparentes, d'attendre que ce premier temps de l'opération soit exécuté, pour faire choix définitif du vaisseau à saigner. La ligature en effet amène bientôt un gonflement remarquable de toutes les voies de retour du sang veineux, situées superficiellement et au-dessous du point où on a placé celle-ci, si bien qu'il est exceptionnel, et le fait n'a lieu que chez les sujets très-gras, de ne pas distinguer avec une suffisante netteté pour pouvoir l'attaquer en toute sûreté au moins l'une des veines que nous avons indiquées. Au cas où la ligature serait insuffisante pour amener la saillie des veines, on pourrait y aider soit en plongeant le membre dans l'eau chaude, soit en faisant exécuter au malade quelques contractions musculaires, en lui ordonnant, par exemple, de faire pendant quelque temps des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des doigts.

L'opérateur se place alors le plus commodément possible pour pouvoir atteindre la veine, sans exécuter de faux mouvements. Lorsque la saignée doit être pratiquée sur le membre supérieur droit, il se met entre le tronc et le bras légèrement écarté du corps. L'opération est moins facile à gauche. Si le médecin est ambidextre, il pourra prendre place comme lorsqu'il se propose de saigner à droite et alors tenir et introduire la lancette de la main gauche, sinon il devra se mettre en dehors du bras pour pouvoir agir avec la main droite.

L'opérateur tenant sa lancette entre les lèvres, par le bout de la chasse, saisit le membre du malade en arrière du coude avec la main qui ne doit pas manier la lancette, fixe l'extrémité du bras au-dessous de son aisselle, explore une dernière fois la région, de façon à s'assurer de nouveau des rapports exacts de la veine et des artères, puis, frictionnant légèrement avec le pouce de bas en haut le vaisseau qu'il doit ouvrir, il accumule autant que possible le sang, au niveau du point où va être faite l'incision, et exerce au-dessous de ce point une légère compression de façon à emprisonner le sang dans son voisinage.

Saisissant alors sa lancette par le talon, il se dispose à ouvrir la veine. Lorsqu'il existe des cicatrices d'anciennes saignées, il est bon, suivant le précepte de Boyer, de faire la ponction au-dessous d'elles, car à leur

niveau, d'après cet auteur, le calibre du vaisseau est rétréci. Malgaigne toutefois, tout en reconnaissant la réalité du fait anatomique avancé par Boyer, n'hésitait pas à inciser au niveau même de la cicatrice. C'est là d'ailleurs un point qui n'a qu'une importance fort secondaire.

La lame de l'instrument doit être orientée différemment par rapport au trajet de la veine, suivant qu'on se propose d'ouvrir celle-ci transversalement, obliquement ou longitudinalement. L'ouverture transversale donne au sang une plus libre issue, mais elle se cicatrise moins rapidement que l'ouverture longitudinale. A moins de raisons spéciales, on préfère d'habitude une incision plus ou moins oblique, suivant la recommandation de Malgaigne.

Le temps de l'opération le plus délicat est celui qui consiste à inciser le vaisseau : il comprend un mouvement de *ponction* et un mouvement d'*élévation*. L'opérateur tenant la lancette entre le pouce et l'index appuie les autres doigts sur l'avant-bras du malade ; l'instrument étant ainsi bien assujetti, il traverse la peau et la paroi antérieure de la veine. Bientôt une goutte de sang jaillit de chaque côté de la lame et indique qu'on a pénétré dans la cavité du vaisseau. Il faut alors, et c'est là ce qui constitue le second mouvement, relever la partie tranchante de la lancette en la portant tout entière en avant, de façon à élargir à la fois l'ouverture veineuse et surtout celle de la peau. Il faut bien se garder de redresser brusquement la pointe seule, ou de l'enfoncer profondément : la première manœuvre aurait pour résultat de faire aux parois du vaisseau une plus large incision qu'aux téguments, ce qui prédisposerait à la formation d'un thrombus, et la seconde de déterminer la perforation de la paroi postérieure de la veine.

En règle générale on ne doit pas redouter de faire une trop large incision et dans l'espèce on pèche plutôt par la réserve que par l'excès.

Une fois la veine ouverte, l'opérateur retire le pouce qui la maintenait assujettie, et l'écoulement de sang se produit. Le récipient doit être disposé d'avance à la portée du médecin, ou présenté par un aide aussitôt que la veine est incisée, sans quoi le jet qui sort ordinairement avec une certaine vigueur irait se répandre sur les draps du lit ou les vêtements des assistants. Il est bon pour activer l'hémorrhagie de faire exécuter quelques contractions aux muscles de l'avant-bras, par exemple, en invitant le patient à mouvoir dans la paume de la main un objet arrondi, comme le lancetier ou la bande fortement roulée dont j'ai parlé.

L'écoulement sanguin peut se ralentir ou même s'arrêter sous diverses influences, qu'il faut bien connaître. Si la bande est insuffisamment serrée autour du bras, la circulation veineuse en retour est simplement gênée, non arrêtée, et par suite il ne sort par la plaie qu'une petite partie du sang revenant par la veine ouverte ; il suffit dans ce cas d'exercer avec la ligature une compression un peu plus forte. D'autres fois au contraire, celle-ci, étant trop vigoureuse, entrave la circulation artérielle ; on aura alors à relâcher légèrement la bande. Si par suite des mouvements exécutés par le malade, ou d'une tension vicieuse de la peau pendant l'opé-

ration, les lèvres de la plaie veineuse cessaient d'être parallèles avec celles de la plaie cutanée, il faudrait ramener le parallélisme en remettant les parties dans leur situation primitive. Enfin au cas où un caillot, un petit fragment adipeux viendrait s'interposer sur le trajet du sang, on le refoulerait avec un stylet pour permettre à l'hémorrhagie de s'exécuter librement.

Quand on a tiré de la veine la quantité de sang voulue, il s'agit d'arrêter l'écoulement, ce qui se fait avec la plus grande facilité, à moins de circonstance anormale. Il suffit le plus souvent d'enlever la ligature. Si cela ne suffit pas, on détruit le parallélisme des lèvres de la plaie en exerçant une légère traction sur la peau, et on peut, au cas où la chose serait nécessaire, maintenir quelques instants, dans l'élévation, le membre du malade.

On procède ensuite au pansement, après avoir lavé soigneusement la plaie, on applique la compresse qu'on fixe solidement à l'aide d'un 8 de chiffres, avec la seconde bande. On recommande à l'opéré de maintenir l'avant-bras dans la demi-flexion, pendant vingt-quatre heures environ, et on invite les assistants à le surveiller attentivement, s'il vient à s'endormir, afin de parer, le cas échéant, à l'hémorrhagie, si elle venait à se reproduire spontanément.

A l'époque ou l'on avait coutume de répéter les saignées coup sur coup, on interposait volontiers entre les lèvres de la plaie un peu d'axonge ou de cérat, de façon à empêcher la réunion immédiate et à permettre une nouvelle émission de sang, sans être obligé de recourir à une nouvelle incision. Cette pratique est généralement abandonnée aujourd'hui; elle avait l'inconvénient de favoriser la phlébite ou la suppuration de la plaie, et n'est plus d'ailleurs d'aucune utilité depuis qu'on a généralement renoncé aux saignées *coup sur coup*.

Nous n'aurons que peu de détails à ajouter au sujet de la saignée de la jambe et du cou, qui sont rarement pratiquées de nos jours.

A la jambe on peut ouvrir l'une ou l'autre des deux saphènes, au niveau de la malléole correspondante. La saphène externe est moins volumineuse et plus difficile à fixer que l'interne, sur laquelle on pratique le plus communément l'incision. Les nombreux filets nerveux qui entourent cette dernière ont d'ailleurs l'inconvénient de rendre cette petite opération assez douloureuse. Il faut avoir soin, pour provoquer le gonflement du vaisseau, de placer pendant quelques instants le membre inférieur dans un pédiluve; puis on applique la ligature.

L'opérateur appuie alors le pied du malade sur son genou et ouvre le vaisseau. La jambe peut être ensuite plongée de nouveau dans le bain pour activer l'hémorrhagie, qu'on arrête ensuite par l'application du bandage dit en *étrier*. Malgaigne recommandait d'éviter d'enfoncer la lancette trop profondément, sous peine d'être exposé à la voir atteindre l'os et se briser au niveau de sa pointe.

Au cou on saigne de préférence la *jugulaire externe*. L'incision doit être faite à 3 centimètres environ au-dessus de la clavicule. Si on atta-

quait la veine plus haut, on serait exposé à léser des filets nerveux importants : plus bas on aurait à courir le risque de l'introduction de l'air dans le vaisseau, et on sait quelles sont les redoutables conséquences de cet accident. La veine est comprimée immédiatement au-dessus de la clavicule à l'aide d'une petite compresse et d'une bande ou d'une cravate dont on réunit les chefs au-dessous de l'aisselle du côté opposé, soit au moyen d'un nœud, soit en les confiant à un aide qui exerce sur eux la traction. On comprend que le voisinage des voies aériennes est une contre-indication formelle à toute ligature mise directement autour du cou. Le médecin applique le pouce sur la compresse et assujettit la veine à l'aide du doigt indicateur, puis il ponctionne avec la lancette, qui doit être plus forte que celle utilisée pour la saignée du bras, à cause de la profondeur et du volume de la jugulaire. Le sang, après l'incision, sort habituellement en bavant : aussi est-il bon pour le conduire dans le récipient de se servir d'une petite gouttière faite, par exemple, avec une carte à jouer. On peut activer l'hémorrhagie à l'aide de légères frictions sur le trajet de la veine. Lorsqu'on a extrait la quantité de sang voulue, on retire la ligature, et la circulation reprend alors ordinairement son cours régulier. Si l'hémorrhagie se prolongeait, il suffirait d'appliquer sur le vaisseau un morceau de taffetas d'Angleterre, qui a l'avantage d'en obturer la plaie sans en rétrécir le calibre. Cette petite précaution est d'ailleurs utile dans tous les cas, afin de parer à l'introduction de l'air dans la veine, qui est toujours un accident à redouter. C'est pour prévenir cette fâcheuse éventualité que Larrey recommandait de n'enlever jamais l'appareil compressif avant d'avoir occlus la plaie veineuse.

Accidents de la saignée. — Il faut les connaître, afin de les éviter, quoiqu'ils aient moins d'importance que ne leur en ont attribué beaucoup d'auteurs. Dionis, Bell, exagéraient la gravité et les difficultés de l'opération lorsqu'ils la considéraient comme l'occasion de fréquentes mésaventures pour les chirurgiens, à ce point, disait Dionis, que, « lorsqu'ils sont arrivés à la haute pratique, ils se hâtent et se réjouissent de l'abandonner. » Il n'en est pas moins vrai que certaines saignées sont, dans quelques cas, fort difficiles, et qu'elles pourraient avoir des suites fâcheuses, si par une connaissance exacte de ces suites on ne s'attachait à les prévenir.

Nous avons signalé la possibilité de l'*introduction de l'air* dans les veines dans le cas de saignée de la jugulaire et nous avons indiqué les précautions à prendre pour éviter cet accident grave entre tous, nous n'y reviendrons pas.

La *syncope* est une complication relativement fréquente de l'opération. Elle peut tenir à différentes causes. Tantôt elle est due à l'excessive impressionnabilité du sujet, vivement effrayé par la pensée de l'ouverture de la veine ou la vue du sang qui s'écoule. D'autres fois elle est la conséquence de la déperdition sanguine trop abondante. Aussi faudra-t-il avoir soin, lorsqu'on aura affaire à un malade craintif, de détourner ses regards, de lui fermer les yeux. Si le sujet est faible, on le placera dans

la position horizontale, de façon à éviter l'anémie cérébrale, et, dans tous les cas, on devra proportionner aux forces du patient l'abondance de l'écoulement sanguin.

Lorsque les lèvres de la plaie du vaisseau et celles de la plaie cutanée ne sont pas parfaitement parallèles, une partie du sang peut, au lieu de s'écouler au dehors, s'accumuler au-dessous des téguments. Suivant la plus ou moins grande abondance de l'épanchement sous-cutané ou interstitiel, on verra alors se produire soit une simple *ecchymose*, soit un *thrombus*; on préviendra en général cet accident en évitant pendant l'opération de faire à la veine une ouverture plus large qu'aux téguments, et en augmentant l'étendue de celle-ci, si l'écoulement ne se faisait pas d'une façon régulière. Au cas où l'on aurait laissé l'ecchymose ou le thrombus se produire, l'application de quelques compresses résolutives suffira d'habitude pour en hâter la disparition.

Si l'on n'avait pas la précaution de se servir d'une lancette parfaitement propre, on pourrait voir se développer un *érysipèle*, un *phlegmon*, une *phlébite*. Aussi est-il nécessaire d'examiner avec soin avant l'opération les instruments qu'on doit employer. C'est une bonne pratique que de laver soigneusement, ce qui est facile, la lancette dans une solution phéniquée avant de s'en servir. Si les accidents dont nous parlons, au défaut des précautions précédentes, s'étaient produits, on leur appliquerait le traitement d'usage dans les affections de cette nature.

La *piqûre des nerfs* n'a généralement d'autre inconvénient que de provoquer une douleur vive. Elle pourrait être plus sérieuse, si le tronc atteint était volumineux. Mais on s'attachera à prévenir cette lésion en s'assurant au préalable des rapports exacts des organes qui traversent la région où on opère.

La *blessure des artères* est le plus redoutable des accidents de la saignée. Elle peut avoir pour conséquence un anévrysme diffus, qui constitue toujours une affection sérieuse. Voilà pourquoi tous les médecins recommandent d'éviter soigneusement de saigner les veines qui sont sus-jacentes aux troncs artériels. En respectant ce précepte, ce qui est en général facile, on évitera ainsi une des suites les plus graves de l'opération.

LOUIS (P.-Ch.-A.), Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires (*Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 321, 1821). Une nouvelle édition, suivie de l'analyse de faits recueillis ultérieurement, a paru en 1835, in-8°, 120 pages, Paris, J.-B. Baillière. — BUCHEZ, Considérations sur l'action immédiate des saignées, soit locales, soit générales, sur l'inflammation (*Journal progrès des sciences et institutions médicales*, t. XVI, 222, 1829). — SANSON (A.), Limite de l'emploi des saignées dans les phlegmasies, Paris, 1832. — TROUSSEAU, Dans quelle limite la saignée est-elle applicable au traitement des maladies? thèse de concours, Paris, 1833. — BROUSSAIS (Fr.-J.-V.), Œuvres diverses et Cours de pathologie et de thérap. génér., Paris, 1833-35, 5 vol. in-8°. — WARDROP (James), Bloodletting, an account of the curative effects of the abstraction of Blood, etc., London, 1835. — BOUILLAUD (J.), Essai sur la philosophie médicale, suivi d'un parallèle des résultats de la formule des saignées coup sur coup avec ceux de l'ancienne méthode dans le traitement des phlegmasies aiguës, Paris, 1836. Clinique médicale de l'hôpit. de la Charité. — Nosographie médicale, Paris, 1836. — MARSHALL HALL, Observations on Bloodletting, founded upon Researches on the morbid and curative Effects of loos of Blood, London, 1836. — DESCHAMPS (H.) et DE SMITTÈRE, Précis

élémentaire de la saignée et la vaccine, Paris, 1837. — MAGISTEL, Traité pratique des émissions sanguines, Paris, 1838. — DUBOIS (Fr.), Des émissions sanguines, de leurs partisans et de leurs détracteurs, aux différentes époques de la médecine (*l'Expérience*, t. II, 1838). — PAYNE MARTYN, Philosophy of bloodletting, in *Med. and phys. Commentaries*, vol. I, New-York et Londres, 1840. — GUERSANT, Art. SAIGNÉE, in *Dict. de méd.* en 30 vol. — BIGEON (L.-F.), Médecine physiologique. Observations qui prouvent que l'abus des remèdes, surtout de la saignée et des évacuations du canal alimentaire, est la cause la plus puissante de notre destruction prématurée, etc., Paris, 1845. — FIÉVÉE DE JEUMONT, De la saignée chez les vieillards comme condition de santé (Mém. de méd. pratique, Paris, 1845. — CHAUFFARD, Puissance des saignées dans les maladies aiguës, in Œuv. de méd. prat., Paris, 1848. — JUNOD (T.), Considérations sur l'inconvénient et les dangers des saignées générales et locales trop répétées, Paris, 1849. — TRAUBE, Vom Einfluss der Blutenziehungen auf die Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten (*Deutsche Klinik*, n°s 9 und 10, 1851. — LEROY (de Béthune), Mémoire sur le traitement de la fièvre typhoïde par les évacuations sanguines au début, et par l'eau froide intus et extra pendant toute la durée de la maladie (*Union médicale*, p. 517 et suiv., 1852). — VIERORDT (K.), Untersuchungen über den Einfluss der Blutenziehungen auf die Mengenverhältnisse der Blutkörperchen (*Arch. f. phys. Heilkunde*, 1854). — BRUQUIER, Guérison radicale des fièvres intermittentes rebelles par la saignée du pied pratiquée au début de l'accès (*Gaz. des hôp.*, n° 36, 1854). — BUFALINI, Rapport sur les indications et contre-indications de la saignée (*Gaz. méd. ital. Toscana*, 1856). — MESTIVIER, De la saignée des veines ranines dans les maladies du pharynx (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 12 et 55). ARAN (F.-A.), De l'emploi de la saignée des veines ranines dans le traitement des maladies du pharynx, du larynx, etc., et du meilleur procédé à suivre dans cette opération (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 105). — CHARRIER (de Chaillé-les-Marais), De la valeur et des indications de la saignée des ranines, dans les diverses espèces d'angine (*Bull. de thérap.*, 1857. t. LII, p. 503). — SILBERT (P.) (d'Aix), De la saignée dans la grossesse, Paris, 1857. — LIÉGEARD, Danger de la saignée dans l'apoplexie cérébrale (*Gaz. des hôp.*, 1858). — JOIRE. Examen de la question du danger de la saignée dans l'apoplexie cérébrale (*Gaz. des hôp.*, 1858). — BERTOLUS, Dans quels cas doit-on employer les émissions sanguines au début des exanthématiques, et notamment dans la scarlatine ? (*Presse méd. de Marseille*, juin 1858, et *Bull. de thérap.*, t. LV, p. 187). — FONSSAGRIVES (J.-B.), Considérations pratiques sur l'action déplétive ou mécanique des émissions sanguines générales (*Bull. de thérap.*, juillet 1858, t. LV, p. 5). — GROS (L.), De la saignée de la jugulaire et en particulier de son emploi dans le traitement de l'asphyxie (*Bull. de thérap.*, 1858, t. LIV, p. 153). — BEAU (J.-H.), De la valeur thérapeutique des saignées générales dans les phlegmasies ; leçons clin. faites à la Charité (*Gaz. des hôp.*, Paris, 1859, p. 413 et 417). — BARCLAY (A.-W.), On the real Worth of Bloodletting in acute Diseases (*British med. Journal*, 1859, vol. I, March). — MARKAM, On the Utility of Bloodletting in acute Diseases (*Brit. med. Journal*, 1879, vol. I, April). — BENNETT. Die Blutentleerungen bei Entzündungen und anderen Krankheiten (*Brit. med. Journ.*, 1859, vol. I, May). — RENNES, Accidents de la saignée (*Gaz. des hôp.*, 1859). — MAUROJENY, Des effets de la saignée (*Gaz. méd. d'Orient*, 1858, et *Gaz. de méd.*, 1860). — FORGET, L'inflammation et la saignée, Strasbourg, 1860. Principes de thérapeutique génér. et spéc., Paris, 1860, p. 155. — ROYER, De la saignée, ses indications et ses contre-indications, thèse de doctorat, Paris, 1862. — PISSIN, Ueber Venäsection der vena ranani (*Deutsche Klinik*, 1863). — JAMES (J.-H.), Result of experience in bleeding, not limited by particular organs, diseases, classes of persons or seasons (*British med. Journal*, 1866, vol. I, p. 197). — The question of Bloodletting (*New-York med. Record*, 1867). — JOURNAL (Émile), Quelques considérations sur les principaux effets physiologiques de la saignée dite générale, thèse de Strasbourg, 1867. — JOHNSON (Georges), A Lecture on the action of Bloodletting, Heat, Cold, and Irritants in the treatment of Disease (*Brit. med. Journ.*, 1868, vol. II, p. 487). — BRICHETEAU (F.), De la saignée, effets physiologiques et indications thérapeutiques (*Bull. gén. de thérap.*, 1868, t. LXXV). — MAUSSAC (M.), Considérations sur la saignée, in thèse, Paris, 1868. — LORAIN, Des effets physiologiques des hémorrhagies spontanées ou artificielles (saignées) (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1870). — RICHARDSON (Reny W.), On the Conditions of Disease demanding abstraction of Blood (*Med. Times and Gaz.*, 1870, vol. II, p. 693). — VITANTONIO, Il salasso nella Febre (*Gaz. med. Italiana Lombarda*, 1872). — GEROLAMO TEMPINI, Del valore terapeutico del salasso (*Gaz. med. Lombarda Italiana*, 1872). — BIRD HARVEY (L.), Bloodletting in Disease (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1872). — BAUER und VOIT, Ueber die Grösse der Eiweisszerstzung nach Blutenziehung (*Sitzungsberichte der bayer. Akademie*, 1872). HUBBARTH (Charles), On the abstraction and on the transfusion of Blood (*Amer. Journ. of medic. Sc.*, 1872, vol. LXIII, p. 101). — LOEFFLER (F.), Ueber den Einfluss der blutenziehungen auf den Organimus, Dissert. Berlin, 1874. — RICHARDSON (Reny W.), On Bloodletting as a point

of scientific Practice (*Med. Times and Gaz.*, 1874, vol. II, p. 229. 257, 533 and 397). — CHORAZEWSKI, Untersuchungen über den Einfluss des Ederlasses auf die Körpertemperatur Dissertation, Greifswald, 1874). — GABETIN, Ueber den Einfluss des aderlasses auf die Befestigung der Beinbrüche (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1874). — DAY (W.-H.), Practical observations on the Pulmonary and cardiac complications of abdominal Tumours, with remarks on Bloodletting after surgical Operations (*the Lancet*, 1875, vol. I, p. 611, and *Royal and chirurg. Society*, 1875). — DAX (de Sommière), Efficacité de la saignée contre les vomissements incoërcibles de la grossesse (*Montpellier méd.*, 1875). — TRASTOUR, L'abandon de la saignée est-il un progrès? (*Journ. de méd. de l'Ouest*, 1875). — MENDINI (U.), De la saignée dans les maladie aiguës (*Gaz. med. Lombard. Ital.*, 1875). — MITTCHELL (J.-T.), De la saignée dans les maladies aiguës (*Med. Times and Gaz.*, 1875, janv., vol. I, p. 60). — TURNER (J.-P.), On Bloodletting in puerperal fever (*Philad. med. and surgical Journ.*, janv. 1876). — MOOS (H.), On Indications and Counterindications of Bloodletting (*Brit. med. Journal*, 1875, vol. I, p. 68). — GROSS (S.-D.), On Bloodletting considered as a therapeutic agent (*Transactions of the american medical Association*, vol. XXVI, 1876). — BERTIN, Art. SAIGNÉE du *Dict. encyc. des sc. médicales*, Paris. — VINAY. Des émissions sanguines dans les maladies aiguës, thèse de concours, Paris, 1878, indicat. bibliogr. — SAUGUIRICO, Einfluss des Aderlasses auf die Ernährung der Gewebe (*Med. chir. Rundschau*, 1881). — HAYEM, Leçons sur la saignée, faites à la Faculté de médecine (cours de thérapeutique), recueillies par Dreyfus-Brissac, in 1881.

On consultera en outre les cliniques de ANDRAL, CHOMEL, BOUILLAUD, TROUSSEAU, PETER, BENNETT. les traités de pathologie interne de Grisolle, de Jaccoud, le livre de GRISOLLE sur la pneumonie, et la thèse d'agrég. de HANOT, relative au traitement de cette dernière affection. Paris, 1880.

Gilbert BALLET.

SAIL-LES-BAINS, dit le Château-Morand (Loire), station de Saint-Martin-d'Estreaux; il ne faut pas confondre avec *Sail-sous-Couzan*, eau de table.

Des fouilles récentes attestent que ces eaux étaient connues des Romains, qui ne négligeaient aucune source thermale. En 1847 le comte Du Hamel, propriétaire, fit exécuter des travaux de restauration. Aujourd'hui il existe de nouveaux bains, une vaste piscine (100 mètres cubes d'eau), une salle d'hydrothérapie, un Casino avec parc, etc.

Les eaux thermales émergent du granite appartenant au plateau central. Les sources sont au nombre de six, mais la plus intéressante est la source *Du Hamel* par son débit qui dépasse mille mètres cubes en 24 heures et par sa température 34° C. Sa minéralisation est faible, 0,45 par litre. Ce sont des bicarbonates alcalins et terreux et des silicates alcalins 0,13. Le gaz qui s'en dégage est de l'azote presque pur; l'acide carbonique y figure pour une proportion insignifiante.

Pétrequin et Socquet les ont rangées dans leur classe d'alcalines mixtes silicatées, à côté d'Evaux et de Plombières. Pour nous elles appartiennent à la grande classe des eaux thermales simples.

Ces eaux s'administrent en boisson, en bains, douches, etc. On les boit à la dose de plusieurs bouteilles par jour; il n'est pas étonnant qu'elles soient diurétiques; du reste bien tolérées par l'estomac. Les bains de piscine constituent un des traits de la médication.

Indications. — Les formes ordinaires de la dyspepsie et de la gastralgie; les débilités stomacales et intestinales; les obstructions abdominales (Pétrequin); les calculs biliaires, la gravelle et les coliques néphrétiques, le catarrhe vésical. Les formes légères du rhumatisme et de la goutte; quelques maladies de la peau. On attribue aux bains une vertu cicatrisante des plaies et des ulcérations. Les leucorrhées chroniques, les névroses et

en particulier l'hystérie. En somme, point de spécialité bien accusée.

Baranger a établi un rapprochement avec les eaux de Mauhourat à Cauterets. Ce sont, en effet, deux eaux bienfaisantes pour l'estomac. Il a reproduit dans son travail la plupart des arguments de Gigot Suard en faveur de la médication silicatée. Cette théorie n'avait pas convaincu entièrement la société d'hydrologie, qui a fait ses réserves. Presque toutes les eaux de montagne sont notablement silicatées, entre autres celles de l'Auvergne, Royat, par exemple (0,16). Certaines eaux de rivière contiennent une proportion notable de silice. Il faut encore attendre pour tirer des conclusions vraiment scientifiques.

Ceci ne diminue pas l'intérêt qui s'attache à la station de Sail. Si l'on veut établir un rapprochement rationnel, il faut chercher parmi les eaux thermales simples à température modérée telles que Badenweiler sur la vallée du Rhin, Schlangenbad, Johanisbad en Silésie, mais avant tout Alhama de Aragon en Espagne, très-voisine de Sail par son débit, sa température et ses applications thérapeutiques.

BARANGER, Sail-les-Bains, 1880. Étude comparative avec Mauhourat, 1880.
Sail-les-Bains, Annales d'hydrologie, t. XXVI, 1880-81.

LABAT.

SAINT-ALBAN (Loire). — Aux environs de Roanne, sur la rive gauche du fleuve, dans une région riche en eaux gazeuses. Saint-Alban est une eau de table, mais elle mérite de nous arrêter un instant par l'application du gaz acide carbonique à titre d'agent curatif.

Cette eau émerge du sol avec une température de 17 à 18° centigr., ce qui la fait classer parmi les eaux acidules gazeuses froides. Nous remarquerons qu'elle est thermale au point de vue géologique, puisqu'elle dépasse de plusieurs degrés la moyenne du lieu.

D'après l'analyse de Lefort, elle renferme : acide carbonique libre, un volume, ce qui la range parmi les eaux fortement gazeuses; bicarbonates alcalins, près d'un gramme; bicarbonate terreux, un gramme et demi; sel de fer, 0,025. Il est à noter qu'elle contient très peu de chlorures et point de sulfates, enfin que le gaz est très-pur. Il faut la ranger parmi les eaux gazeuses, alcalines et terreuses.

Les sources ont un débit de 164 mètres cubes par jour, débit très-abondant pour une eau de table, ordinaire pour un lieu de bains. Le gaz carbonique, abondant, se recueille au moyen de grandes cloches de cuivre, dans un gazomètre, d'où il est conduit à l'établissement de bains et à l'usine pour la fabrication de boissons gazeuses. Ce qui nous intéresse avant tout, c'est la médication par le gaz.

L'idée d'appliquer le gaz carbonique issu des profondeurs du sol à la cure des maladies fut mise en pratique, il y a cinquante ans, par Goin, inspecteur à Saint-Alban. Ceci est d'autant plus remarquable que cet agent à été peu employé en France, tandis qu'il jouissait d'une faveur exagérée dans les grands bains d'Allemagne. Après de longues années de *statu quo* et même d'oubli, l'établissement a été agrandi et amélioré.

Il y a deux salles d'inhalation où l'on aspire le gaz avec des tuyaux de

caoutchouc munis d'embout; des cabinets pour les douches et bains de gaz. Les baignoires destinées aux bains généraux ne diffèrent pas de celles de Nauheim, que nous avons décrites dans notre monographie sur cette station.

Indications. — Les indications sont bien tracées dans un article du manuel de Pétrequin; médecin de Lyon, il était plus à même que ceux de Paris de suivre la clinique de Saint-Alban.

En premier lieu, les lésions fonctionnelles de l'appareil digestif, telles que les dyspepsies asthéniques, l'état catarrhal quand il n'existe point d'inflammation. Les troubles de sécrétions biliaires, les douleurs néphrétiques accompagnées de gravelle : tout ceci rentre dans l'action générale des eaux gazeuses et alcalines. La faible minéralisation des eaux de Saint-Alban permet de les supporter dans certains cas où Vichy et même Royat seraient trop actifs.

La méthode de Saint-Alban permet de traiter d'une façon spéciale la gastralgie douloureuse, par l'introduction du gaz dégluté et introduit dans l'estomac. L'inhalation du gaz dans les bronches réussit bien dans les aphonies produites par la fatigue continuelle des cordes vocales. Elle produit aussi de bons effets contre les angines chroniques, asthmes, etc. Les injections de gaz modifient très-heureusement les tissus engorgés dans les ophthalmies chroniques.

Saint-Alban a acquis une notoriété particulière pour le traitement des maladies utérines par les douches de gaz. Elles ont des propriétés sédatives et cicatrisantes qui se manifestent dans les névroses et les érosions utérines.

Enfin les bains de gaz soulagent les goutteux et les rhumatisants.

Nous trouvons ici quelques analogies avec la pratique de Saint-Nectaire, où le gaz est recueilli et appliqué à des maladies de même ordre. On pourrait avoir les mêmes ressources dans toutes les eaux gazeuses qui ont un débit suffisant. J'ai eu l'occasion de voir et d'étudier l'emploi du gaz carbonique sur une grande échelle dans les stations allemandes. Je citerai Nauheim, Kissingen, Franzensbad, Marienbad, etc. Je dois dire que cette méthode est moins en vogue aujourd'hui qu'il y a vingt ans.

Goin, Mémoire sur les eaux de St-Alban, 1834.
Neppl.k, Eaux de St-Alban, 1843.
Servajan, Des eaux minérales de Saint-Alban et des méthodes de traitement par l'acide carbonique, 1880.

Labat.

SAINT-AMAND (Nord). — Stations de Raismes ou de Saint-Amand. Les établissements sont à 3 kilomètres de la ville.

Les constructions, les statues et les monnaies romaines témoignent de l'antique existence de ces thermes. Ils furent rétablis sous Louis le Grand et, plus récemment, en 1835, époque ou le département en prit possession.

La rigueur du climat du Nord ne se fait point sentir pendant la saison des bains (1er juin au 1er octobre), tempérée d'ailleurs par la présence des bois.

Les sources émergent du terrain tertiaire. Les unes sont captées pour la boisson, telles que l'ancienne *Fontaine Bouillon;* les autres sont à l'état de filets traversant et imbibant les couches superficielles du sol. La plus extérieure de ces couches est une terre noire tourbeuse; au-dessous, une marne argileuse; plus profondément, un sable mouvant qui sert de filtre à l'eau.

Les sources captées ont une température de 26° C.; une odeur de gaz sulfhydrique; une minéralisation de 1 gramme et demi où prédominent les sulfates calciques et magnésiens. Elles ont donc les caractères des eaux sulfureuses qu'on a appelées accidentelles. Les boues sont noires, d'une odeur hépatique; elles renferment beaucoup de silice et de matières organiques, 15/1000 de fer sulfuré, et du soufre qui s'est déposé. Les analyses sont très-anciennes; il y aurait intérêt à les refaire.

La dose à laquelle on administre l'eau minérale en boisson (3 à 12 verres) indique un degré de sulfuration faible. Elle explique, d'autre part, les résultats obtenus dans les maladies des voies digestives et des voies urinaires. La médication la plus importante est celle des boues.

Bains de boue. — Il existe à Saint-Amand, c'est là le trait à mettre en relief, une grande rotonde vitrée construite comme une serre, où s'administrent les bains de boue. La boue minérale est entassée dans 68 casiers ou loges en maçonnerie qui représentent autant de baignoires et même de cabinets au moyen de rideaux isolants. Chaque malade a sa loge et sa boue pendant toute la durée du traitement, après quoi on la renouvelle. Il est d'usage de prendre une douche avant le bain et de faire ensuite un lavage qui n'est nullement superflu. La durée du bain est de 4 à 5 heures comme à Louèche, et la durée du traitement de 30 à 40 jours. Ce sont des pratiques à noter. La température initiale des sources ne dépassant pas 26° C., on comprend qu'il soit souvent nécessaire de réchauffer artificiellement le bain. On a recours à des tuyaux de fonte remplis de sable ou d'eau chauffés.

Ce long séjour dans les boues ne paraît pas avoir d'inconvénients : un peu d'irritation à la peau, quelques phénomènes de poussée. Il en serait tout autrement avec d'autres boues et d'autres températures; ici il n'y a rien de perturbateur.

Indications. — Elles sont nombreuses et s'adressent à de sérieuses maladies; en première ligne, les paralysies essentielles, consécutives à des états généraux graves; les paralysies par lésions cérébrales ni trop récentes ni trop étendues; les paralysies traumatiques. On emploie concurremment les grandes ventouses inventées par le docteur Junod, dont le nom est trop souvent oublié, et l'aquapuncture. Notre confrère Isnard parle de guérisons d'ataxie : en ce cas Saint-Amand serait privilégié et plus heureux encore que Lamalou; les sciatiques rebelles. Les lésions enfantées par le rhumatisme et la goutte chroniques et en général les affections chroniques des jointures dues au traumatisme ou bien à une diathèse; les atrophies et les rétractions, les contractures, sont modi-

fiées heureusement. Enfin un assez grand nombre d'affections cutanées viennent grossir la clientèle de cette station.

L'importance de Saint-Amand est donc entièrement dans ses bains de boue, traitement précieux dans certains cas où n'ont pas réussi les autres modificateurs. Les bains de boue sont rarement appliqués en France : Bourbonne les abandonne et Barbotan est délaissé. A Dax, c'était une ancienne tradition; le limon chaud de l'Adour s'emploie depuis plus de deux siècles dans les bains primitifs des *Baignots*. MM. Delmas et Larauza, qui ont su créer à Dax un établissement modèle, n'ont pas négligé cet agent thérapeutique.

A l'étranger j'ai vu les bains de boue appliqués dans un grand nombre de stations et sur une grande échelle : les boues et les procédés ne se ressemblent pas.

En Bohême (j'ai décrit avec détails ce mode de balnéation dans mes monographies sur Franzensbad, Marienbad, Teplitz), on use d'une sorte de terre noire, marécageuse, tourbe des prairies de montagne qu'on laisse oxyder à l'air, qui devient très-riche en sulfates de fer par transformation des sulfures, et qu'on imprègne d'eau minérale chaude dans de vastes cuves. Cette boue se mêle à des bains d'eau minérale. Mais la durée de ces bains n'est que de 20 à 30 minutes.

Eilsen et Neundorf, en Prusse, ont leurs bains de boue imprégnés d'eau sulfureuse.

A Acqui et Abano, en Italie, la boue ressemble à du mortier que l'on fait avec de la terre blanchâtre, argileuse, imprégnée d'eaux minérales chlorurées, dans de vastes réservoirs. On a recours à l'enveloppement par la boue sur des couchettes.

A Porla, en Suède, célèbre par la découverte de l'acide crénique de Berzelius, j'ai vu une prairie marécageuse très-analogue à celle de Franzensbad, fournissant un terreau noirâtre. En Norvége, on use de limons marins siliceux.

Les boues sont un milieu tout autre que le bain. Elles renferment de la silice, de l'alumine, du fer, des matières organiques. Elles se distinguent les unes des autres par la variété des eaux minérales qui les imprègnent. Leur préparation et leur application changent les conditions de leur action thérapeutique. La durée du bain est la caractéristique des boues de Saint-Amand.

CHARPENTIER, Traités des eaux et des boues thermo-minérales de Saint-Amand, 1852.
ISNARD, Les boues minérales de St-Amand, 1869.

LABAT.

SAINT-GALMIER (Loire). — A 12 kilomètres de Saint-Étienne, sur la petite rivière de Coise. Ce n'est point une station destinée à recevoir des malades : par conséquent nous avons peu de détails à fournir sur la localité.

Les eaux de Saint-Galmier, froides comme la plupart des eaux gazeuses de ce département, n'en sont pas moins une des émanations de l'ancienne

activité volcanique du plateau central. Il existe trois sources : *Fonfort*, la plus ancienne, et les deux autres plus récentes, *André* et *Badoit*. Les différences dans leur constitution ont peu d'importance.

Ces eaux sont d'une grande limpidité, comme on a pu s'en assurer en voyant les beaux échantillons de l'exposition universelle de 1878; elles sont très-peu altérables. Elles contiennent un volume à un volume et demi de gaz carbonique, ce qui les range dans la première classe des eaux gazeuses telles que Giesshübel en Bohême et le Kaiserbrunn de Hombourg. La minéralisation totale est de 2 à 3 grammes par litre. Les bicarbonates terreux prédominent, ce qui les a fait ranger parmi les bicarbonatées calciques. Pétrequin, qui s'en est occupé, les désignait sous le nom d'alcalines calciques magnésiennes. Les chlorures ne vont pas à 1/2 gramme, tandis que l'eau de Selters naturelle a plus de 2 grammes de chlorure de sodium sur une minéralisation de 4 grammes environ. Les autres principes, et en particulier le fer, n'ont ici aucune importance.

Saint-Galmier a obtenu un succès incontestable en tant qu'eau de table. Ses bouteilles se sont répandues par millions dans les grandes villes de France. Cette vogue est due, en premier lieu, aux qualités intrinsèques de cette boisson naturelle ; en second lieu, à l'abaissement du prix de vente qui a permis de détrôner l'eau de Seltz artificielle, dont l'usage prolongé ne manque pas d'inconvénients. Or cette substitution est un progrès au point de vue de l'hygiène.

La qualité d'eau de table n'exclut pas les applications médicales : Pétrequin nous apprend que pendant l'épidémie de la fièvre typhoïde de 1874 à Lyon il usait de Saint-Galmier à titre de prophylactique. Dupasquier le préconisait pendant les ardeurs de l'été contre les états gastriques. C'est au docteur Ladevèze (*Essais sur les eaux de Saint-Galmier*) que nous sommes redevables du plus grand nombre d'indications : états subinflammatoires chroniques du tube intestinal ; congestions hépatiques ; catarrhe vésical, gravelle ; il n'y a point (dit-il) de calculs vésicaux dans le pays. L'indication principale est en effet dans ces lésions si communes des voies urinaires ; la présence du gaz en abondance et celle du bicarbonate de chaux pouvaient faire prévoir théoriquement cette application.

Parmi les bicarbonatées calciques voisines de Saint-Galmier, nous pouvons citer Pougues, qui possède un établissement important, mais surtout Condillac (Drôme), moins gazeuse. L'usage est à peu près le même. Il y a un certain nombre d'années, la source Anastasie de Condillac avait la vogue ; aujourd'hui c'est la source Badoit et Saint-Galmier. Quant à l'eau de Seltz naturelle, une des plus belles sources que j'aie rencontrées en Allemagne, elle est gazeuse comme Saint-Galmier, un peu différente par ses éléments. Du reste elle n'a jamais été très-répandue en France. La source Apollinaris, encore jeune de renommée, s'accommode mieux aux susceptibilités d'un estomac irritable.

Tant il est vrai de dire que les eaux de table, si elles se font concurrence commercialement parlant, s'entr'aident au contraire au point de vue purement médical. LABAT.

SAINT-GERVAIS (Haute-Savoie), à 70 kilom. de Genève, situé dans une gorge sauvage ouverte du nord au sud, qui va déboucher dans la belle vallée de Sallanches, sur la route de Chamounix. Cette proximité du mont Blanc permet de faire les excursions les plus pittoresques des Alpes.

Le site, en lui-même, est sauvage. La situation du village de Saint-Gervais, perché sur la hauteur, à 200 mètres au-dessus de l'établissement et dépassant 800 mètres d'altitude, contraste singulièrement avec celle des bains, enfoncés dans une gorge profonde, où résonne l'eau torrentueuse du *Bonnant*. Il ne faut pas arriver à Saint-Gervais un jour de pluie; l'aspect en est triste et peu encourageant. Le climat est froid et humide comme dans plusieurs vallées des Alpes. On aurait pu profiter de la position et de l'altitude du village de Saint-Gervais pour y établir un *sanatorium*, y faire des cures d'air et de petit-lait comme en Suisse.

Il y a peu de chose à dire sur les sources et les établissements, mais la cure et les indications méritent de nous arrêter.

Sources. — Les sources ont leur origine au voisinage de roches gypseuses et dolomitiques, sur les bords du torrent, lequel représente une vallée de fracture. La source la plus connue est celle dite du *Torrent*. Les autres ont eu le tort de changer de nom, ce qui introduit toujours quelque confusion dans la littérature hydrologique. Actuellement, il n'y a à s'occuper, outre la source du Torrent, que de la source de *Gontard* et de *Mey*. La source ferrugineuse, dont il a été beaucoup trop question dans la thérapeutique de Saint-Gervais, n'a jamais eu pour nous aucune valeur, et elle finira par être abandonnée. J'en passe d'autres sous silence, qui ne sont point médicinales. Le terrain déblayé, l'étude deviendra plus simple et plus scientifique.

L'ancienne analyse de Bourne et Grange nous avait fait connaître les caractères principaux de l'eau minérale : température d'environ 40° centigr., minéralisation de 5 grammes dont le sulfate de soude, près de 2 grammes, et le chlorure de sodium, près de 1 gramme, constituaient le fond; une faible proportion de sulfure et d'acide sulfhydrique les avait fait classer parmi les sulfurées calciques. L'analyse nouvelle de M. Lossier de Genève, publiée dans les derniers volumes des *Annales*, est venue rectifier quelques points; elle était d'autant plus nécessaire que de nouveaux captages pouvaient avoir changé les conditions. Ce travail nous apprend que la source du Torrent est la seule qui mérite encore le nom de sulfureuse, faible. il est vrai, puisque le gaz hydrogène sulfuré et le sulfure ne donnent que 4 milligrammes par litre. M. Lossier a trouvé un peu moins de sulfate de soude et de chlorure alcalin, mais 1 gramme et demi de sulfate de chaux. La plus chaude des sources, celle de Mey, atteindrait 42° centigr. La partie saillante de ce travail se rapporte à la lithine : il y en aurait deux fois plus qu'à Royat. Ce serait donc l'eau la plus lithinée de l'Europe, en attendant mieux. Ces découvertes successives de la lithine dans les principales eaux contrarient parfois les hydrologues théoriciens, en les forçant de changer leurs batteries. L'iode a fait son temps, et l'arsenic perd de son prestige.

Pour nous, nous continuerons de classer les eaux de Saint-Gervais parmi les eaux *salines* de minéralisation moyenne avec faible sulfuration accidentelle qui accompagne souvent le sulfate de chaux. Leur température, très-heureuse pour l'usage balnéaire, et leur onctuosité, leur donnent des qualités précieuses pour les applications externes.

La source du Torrent n'a plus le monopole de la boisson depuis que l'inspecteur a fait disposer la source Gontard pour le même usage. C'est donner le coup de grâce à la médication sulfurée, puisque le Torrent, seule source sulfurée, n'est plus seul indispensable pour le traitement : il est encore simplifié par l'abandon de la source ferrugineuse, et il serait tout à fait simple et rationnel, si la lithine n'y venait apporter sa présence avec toutes les obscurités de son action sur l'organisme.

Rien à dire de l'établissement de bains, suffisamment pourvu de baignoires, les unes très-grandes, et de douches de toute espèce. On peut prendre les inhalations avec les vapeurs des sources souterraines.

Effets sur l'organisme. — Les notices de Payen et de Billout nous renseignent amplement sur l'action éprouvée par l'organisme. On avait autrefois et on conserve encore aujourd'hui l'habitude de boire l'eau minérale, le matin, à forte dose, huit à dix verres, par exemple, ce qui n'est pas toujours une ingestion innocente. Les médecins ont opposé leur *veto* à cette coutume peu raisonnée: mais, à Saint-Gervais, aussi bien qu'en tout autre lieu de cure purgative, ils auront grand'peine à lutter contre le préjugé populaire. J'ai vu des débauches d'eau minérale bien plus complètes à Contrexéville, à Miers, à Cransac, etc. Billout fait boire aussi la journée et même le soir, de façon à diviser le travail de l'estomac.

L'eau se boit assez bien, surtout depuis qu'on a recours à une source moins sulfurée; elle est laxative à la dose de quelques verres, pas toujours au début, auquel cas Billout prescrit l'addition d'une petite quantité de sulfate de soude, ce que Philbert fait à Brides, et ce que j'ai vu faire à Marienbad, à Carlsbad et ailleurs. En principe, je dois le dire, je n'approuve point l'addition de sels de la pharmacie aux eaux minérales, et j'aime mieux qu'on laisse chacune agir suivant ses moyens. On obtient une purgation douce, sans coliques, pouvant se continuer longtemps avec conservation de l'appétit.

En même temps survient la diurèse, en raison inverse de la déperdition par les selles. Ce sont absolument les symptômes que j'ai observés à Niederbronn et surtout à Miers, où le sulfate de soude domine également. Les effets de Contrexéville et de Vittel sont très-analogues sous ce rapport, et le principe commun est le sulfate de chaux. Les bains sont doux et onctueux à la peau et y produisent une stimulation modérée; la poussée est rare ainsi que la fièvre thermale. En somme, le traitement de Saint-Gervais n'a jamais été perturbateur, et aujourd'hui moins que jamais. Il faut ajouter que l'eau thermale, si elle dépasse 40°, n'arrive dans le bain qu'à 35°, ce qui constitue un milieu tempéré.

Indications. — La cure des dermatoses et des maladies de l'abdo-

men, tels sont les deux traits principaux de la médication qui nous occupe. Pendant longtemps on a cru que le principe sulfuré donnait la clef de l'action thérapeutique. Aujourd'hui il faut faire table rase de cette opinion et se rappeler que les bains sulfureux n'ont pas le monopole des maladies cutanées. MM. Bazin et Hardy ont été fort utiles à Saint-Gervais et lui ont créé une clientèle de meilleur choix que l'ancienne. M. Hardy envoie des eczémas de plusieurs sortes, pourvu qu'ils ne soient pas de nature scrofuleuse. Il est vrai que les scrofuleux ont besoin d'eaux plus stimulantes et que l'eau de Saint-Gervais est bien anodine pour ces constitutions indolentes. Salins et Kreuznach vaudraient mieux. Bazin admettait les scrofulides légères. Sans vouloir tout subordonner à la diathèse, il est juste de dire que Saint-Gervais convient parfaitement à l'eczéma, en tant que maladie cutanée, par ses bains sédatifs et par la dérivation intestinale continue. Ce que nous disons de l'eczéma, plus fréquent que le reste, s'applique également au lichen, à l'impetigo, au pityriasis. Dans toutes les formes subaiguës de ces affections où les eaux sulfureuses sont mal supportées, Saint-Gervais convient on ne peut mieux. Il est bon que les bains et la boisson soient continués 40 ou 50 jours, c'est-à-dire le double du terme ordinaire adopté par les malades.

Dans les maladies du tube digestif il semble que l'eau prise à l'intérieur doive jouer le rôle principal ; néanmoins les bains et les douches sont de bons adjuvants. Ainsi, autant la boisson réussit dans la dyspepsie, autant le bain soulage dans la gastralgie. L'eau de la buvette nouvelle de la source Gontard paraît mieux supportée que le torrent. On sait que dans les dyspepsies saburrales avec dégoût il n'est pas toujours facile de faire boire aux malades la quantité voulue. Ici les dyspepsies s'accompagnent souvent de l'état catarrhal et d'une grande atonie des fonctions. On rencontre aussi un état indéterminé qu'on pourrait appeler embarras du ventre et que les Allemands ont étudié sous le nom de pléthore abdominale, pléthore veineuse, état général souvent accompagné de constipation et d'hémorrhoïdes. Or les bains calment l'irritation abdominale et la boisson laxative désobstrue les voies. Ceci rappelle la cure de Niederbronn et celle de Brides en Savoie. Indépendamment de l'état de pléthore abdominale, l'eau de Saint-Gervais rend de grands services contre un malaise très-commun, la constipation habituelle, si rebelle aux agents purgatifs. Il est rare qu'on n'arrive pas à la sortie des bouchons au bout de quelques jours, et alors les selles se régularisent. Ce qu'il y a de plus heureux, c'est qu'après le traitement la constipation ne se reproduit pas, écueil des cures ordinaires. J'ai vu aussi aux eaux de Bohême des constipations solidement guéries, à Miers également. Je n'insiste pas sur la légende du tænia.

D'autres indications secondaires se rapportent aux catarrhes des voies urinaires, aux affections de l'utérus. M. l'Inspecteur a grand raison de donner des douches utérines hypothermales et sans percussion : il évite ainsi des accidents. On a encore appliqué un traitement aux catarrhes des voies respiratoires, enfin aux rhumatismes, ce que justifie la tem-

pérature. Rendons justice à M. Billout pour n'avoir pas étendu outre mesure le cercle d'action de Saint-Gervais. D'une manière générale ces eaux conviennent aux tempéraments nerveux et un peu sanguins; aux herpétiques et parfois aux arthritiques.

Aujourd'hui, où la tendance est au parallèle avec l'Allemagne, M. Billout a cru devoir comparer Saint-Gervais à Carlsbad : que dirions-nous, si, par exemple, un médecin d'outre-Rhin comparait Wildungen, Gleichenberg, à Vichy, en se fondant sur certaines analogies de principes minéraux et d'applications thérapeutiques? J'ai déjà répondu à mon savant confrère, à la Société d'hydrologie, que les terrains, les sources, la médication, ne se ressemblaient pas; qu'il y avait une différence de température, de composition ; que le bicarbonate de soude absent dans la station de la Savoie était un des éléments dominants dans celle de la Bohême : que Carlsbad avait une spécialité très-accusée dans les maladies du foie et du tube digestif, plus sérieuses et plus profondes que celles qu'on rencontre sur les bords du Bonnant. Saint-Gervais est né d'hier, tandis que Carlsbad compte plusieurs siècles de renommée. Si l'on veut absolument des analogies, on pourrait rapprocher Saint-Gervais de Brides, de Miers, de Niederbronn et, au point de vue de la constitution, de Baden en Argovie, qui renferme également un principe sulfuré fugace.

Payen, Notice sur les eaux de Saint-Gervais, 1854.
Billout, Les eaux de Saint-Gervais dans les affections intestinales (*Annales d'hydrologie*, t. XXVI, les indications t. XX).
Lossier, Nouvelles analyses des eaux de Saint-Gervais, 1880.

Labat.

SAINT-HONORÉ (Nièvre). — Ligne du Bourbonnais, par Nevers et Cercy-la-Tour.

Ces bains, fréquentés par les Romains, étaient tombés dans un grand abandon, lorsque le marquis d'Espeuilles, propriétaire, fit faire des fouilles et restaurer l'établissement, sous la direction de l'ingénieur François, en 1854. On trouva les puits romains, des restes de piscines, des médailles et autres souvenirs archéologiques que le marquis d'Espeuilles a bien voulu me montrer avec sa courtoisie bien connue.

Saint-Honoré n'est donc sorti de l'oubli où il était tombé qu'au milieu de ce siècle. Sa clinique est encore toute récente et l'on pourra s'en faire une idée en lisant les mémoires des divers inspecteurs, Racle, Allard et Collin. Aujourd'hui l'établissement est bien installé et les ressources s'y sont créées. Il peut y venir un millier de personnes. Un des grands avantages de Saint-Honoré, c'est sans contredit la présence d'eaux sulfureuses au centre de la France, peu éloignées de Paris.

On y trouve le climat du Centre un peu modifié par le voisinage du Morvan. L'altitude du village (272 mètres) est suffisante pour rendre l'air salubre, et le voisinage des bois y tempère la chaleur de l'été. Le Pic voisin de la vieille montagne est à 560 mètres.

Sur la route de Vandenesse on traverse des collines jurassiques et l'on voit, dans les carrières, un calcaire à bâtir jaunâtre et assez compact.

Plus près du village de Saint-Honoré, ce sont des fragments de porphyre et de syénite d'un vert foncé, c'est-à-dire des pierres du Morvan. Les parois de la colline des sources consistent en un calcaire jurassique grisâtre, altéré par les eaux de pluie et d'une fragmentation facile. Les roches granitiques sont voisines.

Sources. — *Établissements.* — Au pied de ce rocher, dans une dépression du terrain et sur une ligne orientée N.-S., naissent les sources thermales, celles de l'*Acacia* et de la *Crevasse*, à l'angle du rocher. En faisant ôter le couvercle j'ai vu l'eau limpide, d'une faible odeur, laissant dégager de grosses bulles de gaz azote, légèrement acide au papier de tournesol; j'ai pris la température dans un seau à un mètre de fond : 27° C. Onctueuse et douce au toucher, elle dépose dans les bassins une espèce de glairine. On peut dire que les deux sources susnommées n'en forment qu'une. Les sources de la *Marquise* et des *Romains* ont aussi une origine commune ; leurs puits, de construction romaine, communiquant entre eux et cachés sous le sol de l'établissement; la température au griffon est de 31° C.

Le débit de ces sources dépasse 900 mètres cubes, ce qui permet d'alimenter une piscine à eau courante. La plus grande partie de cette eau thermale s'écoule sans avoir d'emploi, tant sa quantité dépasse les besoins médicaux.

Quelques mots sur l'établissement feront connaître le mode d'emploi de ces richesses thermales. La maison de bains, d'un style simple, présente vers l'ouest une façade d'une soixantaine de mètres. Elle est en contre-bas du sol actuel dans l'enfoncement qui a été pratiqué pour la recherche des substructions romaines. A l'entrée, un grand vestibule où sont les buvettes avec les robinets de chaque source. Des deux côtés, une trentaine de cabinets de bains très-simples, à murs blanchis et dont le cube d'air est d'une douzaine de mètres. Baignoires dans le sol, en marbre du pays ou en faïence, contenant de 3 à 600 litres. Quelques-uns des cabinets sont pourvus de douches locales et deux d'entre eux spécialement affectés à l'hydrothérapie. Pour élever la température des bains il est nécessaire d'ajouter une faible portion d'eau minérale chauffée.

La piscine est dans une vaste salle claire et bien aérée d'en haut par des ouvertures à châssis mobiles. Le bassin est long de 10 mètres, large de 6 et profond de 1,20. Il est construit en carreaux de faïence, ce qui laisse voir la limpidité de l'eau. Cette eau ne présente pas le reflet verdâtre que j'ai vu si souvent dans les eaux de montagne. Autour du bassin règne un trottoir avec des vestiaires. Cette piscine est une ressource précieuse pour les enfants, nombreux dans cette station.

On va aux salles d'inhalation par le vestibule en montant quelques marches. La grande salle est haute de 5 mètres et ses côtés ont environ 8 mètres, ce qui donne un cube d'air considérable. Au centre il y a deux puits où arrive l'eau minérale dont on provoque la division au moyen d'appareils perforés et qui forme une série de nappes circulaires de façon à multiplier le contact avec l'air. Du temps d'Allard c'était un autre

système : l'eau minérale était secouée par des roues à palettes. La température de la salle s'élevait de 25 à 27° C., tandis qu'aujourd'hui elle varie de 20 à 24. Je constatai 22 au moment de mon entrée. A côté est la salle de pulvérisation.

On peut donc dire que Saint-Honoré offre à ses visiteurs une médication très-variée : eau prise en boisson, bains, bains de piscine à eau courante, inhalations, etc.

Composition chimique. — La présence du soufre est indiquée dans ces eaux par l'odorat; néanmoins le principe m'a paru très-fugace. La somme des éléments minéralisateurs arrive aux deux tiers d'un gramme, le chlorure de sodium y entrant pour moitié. Il n'y a que 3 milligrammes de sulfure alcalin. Le sulfhydromètre a donné pour le gaz hydrogène sulfuré 1°,8 correspondant à 2 ou 3 milligrammes en poids. Le gaz acide carbonique dépasse un dixième de volume. Il résulte de cet aperçu que les eaux de Saint-Honoré peuvent être rangées dans la classe des eaux sulfurées sodiques dont elles se rapprochent par un assez grand nombre de caractères. Elles sont donc plus voisines des eaux pyrénéennes que du groupe de Schinznach et d'Enghien. Mais, si elles méritent la dénomination de sulfurées sodiques, elles se placent parmi les faibles de ce groupe.

Les effets de cette eau sur l'organisme ne nous sont connus que par les communications de M. Collin, l'inspecteur actuel, le seul qui ait eu le temps nécessaire pour les observer.

Effets physiologiques. — L'eau prise en boisson à la dose de quelques verres active la digestion, augmente les urines et produit une constipation légère. L'ensemble du traitement, boisson et bains, active la circulation de façon à produire quelquefois des phénomènes peu tranchés de fièvre thermale. La poussée vers la peau est également modérée. Il n'y a rien de très-excitant ou de perturbateur dans le mode d'application des eaux, lesquelles ne sont pas elles-mêmes stimulantes à un haut degré. Un des effets à noter est la secousse imprimée aux fonctions utérines, se traduisant par l'avancement des époques. Les symptômes de stimulation et de congestion observés dans les salles d'inhalation sont moins fréquents depuis que la température est modérée. Du reste, il y a une distinction à faire entre les malades, dont les uns ne peuvent rester que quelques minutes dans la salle, tandis que d'autres y passent des heures entières.

Indications. — Suivant l'opinion de Collin, les indications seraient très-nombreuses: ces eaux ne conviennent que médiocrement aux tempéraments sanguins; elles modifient le tempérament lymphatique dans un sens favorable. De là les applications heureuses dans la scrofule et la série de ses manifestations vers la peau, les muqueuses, les ganglions et même les os. J'ai eu l'occasion de voir plusieurs enfants scrofuleux dont les familles s'applaudissaient du traitement. Je laisse à Collin la responsabilité de ce qu'il a écrit sur les guérisons de caries scrofuleuses profondes et de tumeurs blanches. Les eaux de Baréges ne seraient pas plus efficaces.

Pour ce qui a trait à l'herpétisme, la tradition avait déjà consacré la vertu de ces eaux. Avant la réinstallation des thermes, les paysans du

voisinage venaient se tremper dans un lac tiède rempli d'eau sulfureuse, mais recevant aussi les ruisseaux voisins. On y traite actuellement l'eczéma, le lichen, le pityriasis, l'acné même, quand les éruptions conservent un certain degré d'acuïté : rapprochement à établir avec Moligt et La Preste. Malheureusement les malades font des traitements trop courts.

La température de l'eau est trop modérée pour les affections rhumatismales; elles y sont traitées en chauffant les bains et en donnant des douches chaudes, ce qui peut se faire partout.

Les eaux qui nous occupent rendent quelques services dans certaines dyspepsies, dans certains catarrhes vésicaux, dans les affections de matrice, trouble de la fonction menstruelle, leucorrhée; mais l'indication principale se trouve dans les maladies des voies respiratoires. L'inhalation est ici l'agent en relief, aidée de la pulvérisation. En premier lieu, le catarrhe bronchique, souvent lié au lymphatisme ou à l'herpétisme, quelquefois aussi à l'arthritisme; l'asthme, pourvu qu'il ne soit pas causé par une lésion cardiaque, les laryngites chroniques simples ou diathésiques. Celles qui ont pour cause des ulcérations syphilitiques peuvent y être traitées en administrant concurremment les agents spécifiques; le fait n'est pas rare aux eaux sulfureuses.

Ici se place l'importante question de la phthisie. Il paraît à peu près démontré que les inhalations administrées avec prudence soulagent les malades dans les deux premières périodes. Nous sommes portés à voir là une atténuation, une disparition même de certains symptômes se rattachant aux congestions et aux phlegmasies catarrhales de l'arbre aérien. Il nous serait plus difficile de croire à des guérisons définitives. Les indications possibles dans la dernière période doivent être bien rares; je n'en parlerais pas, si ce point délicat n'avait provoqué des discussions à la Société d'hydrologie, à propos des communications de Racle et d'Allard.

Les eaux de Saint-Honoré se rapprochant des Eaux-Bonnes comme chiffre de minéralisation, il n'est pas surprenant qu'elles offrent des analogies avec ces dernières au point de vue de la cure des maladies chroniques de poitrine. D'autres eaux pyrénéennes faiblement sulfurées, Amélie, le Vernet, Moligt, ont été appliquées à la cure de la phthisie. Il faut être très-réservé dans les conclusions à tirer quand il s'agit d'une affection si profondément rebelle à la thérapeutique. Il ne faut pas oublier que le soufre n'est pas l'élément indispensable. Certaines eaux, comme Lippspringe en Westphalie, Panticosa en Espagne, ont institué des inhalations nitrogénées pour la cure des phthisiques. Enfin, les conditions hygiéniques et l'altitude ne sont pas sans action. Il est à croire que les salles d'inhalation peuvent agir par des principes très-variés sur la muqueuse broncho-pulmonaire dont les sécrétions sont perverties par l'influence de diverses diathèses.

Collin, Saint-Honoré-les-Bains (Nièvre), 1872.

Labat.

SAINT-MORITZ (Suisse, canton des Grisons, Engadine), dans une

ontrée sauvage et pittoresque; autrefois simple but d'excursion, aujour-'hui station très-fréquentée. Les voyageurs parisiens y vont de Coire par a vallée du Rhin et les deux routes de montagne de Julier ou de l'Albula. 'ne journée et demie de voiture fait parcourir une des contrées les plus ntéressantes de la Suisse orientale. La route venant d'Italie par Chiavenna t la passe de la Maloja, celles de Tirano et de la Bernina, ne sont pas oins grandioses. Enfin on arrive d'Allemagne en remontant la vallée de Inn par Tarasp, Samaden.

La véritable installation de Saint-Moritz date de 1854, et depuis ce noment le nombre des étrangers s'est accru d'année en année, l'atten-ion des médecins se portant de plus en plus sur l'action thérapeutique es climats de montagne. On connaît la part qui revient au docteur ombard de Genève.

Saint-Moritz-les-Bains est situé dans la vallée de l'Engadine, sur les ords d'un lac que traverse la rivière de l'Inn; là se trouvent les grands hôtels et les établissements. La direction de la vallée est nord-nord-est à sud-sud-ouest; encaissée des deux côtés par de hautes montagnes (Pig Nair, Morteratsh), tandis qu'aux deux extrémités elle semble bornée par des monticules boisés; c'est un véritable cercle de montagnes et de collines. Les forêts de sapins s'arrêtent à 200 mètres plus haut, où commencent les maigres échantillons de la végétation alpine.

Climat. Sol. — L'altitude du lac est de 1800 mètres; les bains sont encore dominés par le village d'environ 50 mètres. C'est là un trait caractéristique de la station, Davos et Panticosa ui-même n'étant qu'à 1600 mètres. A cette élévation correspond une moyenne barométrique de 0,61; une moyenne thermométrique de 10 à 11° centigr. durant la saison d'été, avec un maximum de 25° centigr. et des minima au-dessous de 0; enfin une grande sécheresse de l'air. Pendant les quelques jours du mois d'août que j'ai passés à Saint-Moritz, j'ai trouvé 50 à 66 pour 100 l'humidité relative. Les tables figurant dans la brochure de Husemann ont le résultat de 12 à 15 années et sont, en partie, dues au docteur rügger, médecin consultant. Les vents les plus habituels sont le sud-uest et le nord-est, suivant la direction de la vallée. Les caractères de e climat sont des plus remarquables : raréfaction et sécheresse de l'air, haleur estivale diminuée de 8 à 10° par rapport au pays de la plaine us la même latitude.

On rencontre dans cette partie de la vallée des roches cristallines liverses : blocs de granite provenant d'éboulements, syénite, diorite, gneiss et micaschistes. Vers la Maloja, j'ai trouvé de beaux échantillons de roches micaschisteuses. La montagne derrière les sources laisse voir du gneiss stratifié, avec une inclinaison de 35 à 40 degrés. Cette roche se fragmente aisément; les interstices sont tapissés d'une couche ocreuse; elle est parfois très-altérée.

Sources. — *Établissement.* — Les deux sources qui naissent de cette roche sont captées dans des puits de plusieurs mètres de fond aux deux extrémités de l'annexe du *Curhauss*. On boit à la *Neue Quelle* ou *source*

de Paracelse, dont l'eau vient au robinet avec une pompe à main. L'eau est claire, bouillonnante, et n'a que 5° centigr. Beaucoup ne peuvent la boire sans la réchauffer; on la coupe aussi avec du petit-lait. Une grande table couverte d'une grande quantité de verres sur des rayons et une longue galerie de bois abrite les buveurs. A l'autre bout de l'annexe est la vieille source, *Alte Quelle*, presque abandonnée pour l'usage interne, mais qui alimente les bains par un gros tuyau. Elle peut fournir 400 bains par jour, débit remarquable pour une eau martiale. On compte 80 cabinets de bains, divisés en plusieurs sections. Ils sont en bois de sapin ainsi que les baignoires, ouverts en haut, néanmoins trop exigus, 2 mètres sur un 1 mèt. 80. On les chauffe par la méthode de Pfriem, introduction dans l'eau minérale d'un jet de vapeur, la température initiale n'étant que de 6° centigr. Un robinet d'eau commune sert à atténuer leur richesse en gaz carbonique. Il y a un magasin d'expédition pour les bouteilles d'eau minérale. A l'époque de mon passage, 1874, le nombre dépassait 100 000 par an. L'eau, froide et fortement gazeuse, voyage dans de bonnes conditions.

Analyse. — La nouvelle analyse des sources date de 1874; elle comprend une longue liste de corps nouveaux, qui n'ajoute que peu de lumières à l'ancienne analyse de Planta Reichenau. Voici les caractères les plus importants : acide carbonique, un volume et demi, ce qui range ces eaux au nombre des plus gazeuses, telles que Schwalbach, Driburg; bicarbonate calcaire, plus d'un gramme ; bicarbonate de fer, 0,04. Ce sont des eaux ferrugineuses de moyenne force comme Récoaro. La forte proportion de sel calcaire les rapproche du type de Pyrmont.

Effets physiologiques. — Les effets physiologiques des eaux n'ont rien de spécial. Prises en boisson, elles se comportent comme les eaux gazeuses fortes et donnent lieu aux phénomènes d'ébriété bien connus. Quant aux bains, ils provoquent la turgescence du système capillaire cutané et sont congestifs à un degré marqué, ce qui demande des précautions et des ménagements. Les effets du nouveau milieu où se trouve le malade ont trait à l'altitude. Nous sommes ici à 1800 mètres, c'est-à-dire dans les régions dites alpines par M. Lombard. S'il n'est pas étonnant de retrouver quelques-uns des caractères du mal de montagne, Jaccoud, qui connaît si bien ce pays, a observé que sa respiration augmentait de fréquence, 20 inspirations au lieu de 15 à Paris; que son pouls avait 12 à 18 battements de plus. Ces modifications sont encore plus prononcées chez d'autres personnes.

En ce qui me concerne, j'ai ressenti de l'inappétence et une soif incommode. La soif résulte de la sécheresse de l'air; elle tient aussi à la poussière des roches granitiques désagrégées. Dans cette question fort attrayante il faut bien se garder des théories fondées sur les observations des voyageurs. Il y a bien loin des phénomènes de la vallée de l'Inn à ceux des hauts plateaux du Mexique et de la Bolivie. L'appétit est, au contraire, plus vif, et les forces musculaires augmentées. Il y a tendance à la constipation et les urines deviennent plus abondantes, mais la diurèse est due à l'usage des eaux gazeuzes.

ications. — Saint-Moritz est indiqué dans tous les états morbides pour caractère dominant la débilité. Il convient à presque toutes étés de chlorose et d'anémie, surtout à celles qu'on n'a pas guéries. Cela prouve que les eaux ferrugineuses sont singulièrement ar l'air des Alpes. Ce sont les fonctions digestives qui se remon- a réparation qui se fait. Ces résultats sont très-remarquables chez alescents de maladies graves qui ont abattu les forces. A ces ions de l'énergie fonctionnelle se rattachent les troubles variés de ation, spasmes et débilités musculaires, symptômes hystériques et ndriaques, etc. Jaccoud signale l'albuminurie simple sans compli- consistant dans une perte d'un liquide important de l'économie. s auteurs parlent de diabète. Ces maladies se rapprochent bien des néraux asthéniques.

ite la cure de Saint-Moritz s'applique à des maladies locales en ice et qui dépendent de l'état général. Les eaux seules ont une rès-nette contre la dyspepsie ; il ne faudrait pas qu'il y eût de sme, car on arriverait à l'irritation subinflammatoire qu'on dé- ussi sous le nom de symptômes gastriques quand il est question idents du traitement. Les maladies utérines sont aussi très-dépen- de la débilité fonctionnelle : je veux parler des dysménorrhées, arrhes utéro-vaginaux, enfin de l'inaptitude à la conception. Chez ne, c'est l'impuissance virile, la perte du liquide séminal.

i se présente la grosse question de la phthisie. Les eaux doivent rtées et le climat seul invoqué. Des recherches nombreuses et de s discussions ont établi la rareté de cette diathèse sur les plateaux gadine. L'expérience a montré que ce séjour convenait aux phthi- capables de supporter les voyages et l'exercice. La petite ville de *Pontresina* jouit d'un air plus doux. Les idées ont beaucoup sur la direction du traitement des phthisiques. On admet mainte- sous l'influence des faits, qu'ils se trouvent bien des lieux élevés, mats froids, mais assez constants. Plusieurs lieux de montagne se ent cette cure, en tête Davos dans la même région. Déjà Weissen- dans le canton de Berne, et Méran, dans le Tyrol, avaient fait leurs s.

a tant écrit sur Saint-Moritz que la bibliographie est difficile à ller : travaux du professeur Théobald de Codre sur la géologie ; du r Brügger sur la flore, publications diverses du professeur Sigmund,

passant devant Vic-le-Comte. De Coudes à Saint-Nectaire, deux heures de voiture en remontant la Couze, qui rappelle les gares des Pyrénées. L'œil s'arrête sur les hauteurs de Champeix et de Montaigut-le-Blanc. On aperçoit à Verrières les énormes dykes basaltiques qui ont survécu aux injures du temps et l'on arrive par la vallée du Saillant jusqu'à Saint-Nectaire-le-Bas.

Plusieurs routes de voiture conduisent de Clermont à Saint-Nectaire. La plus pittoresque, sans contredit, est la nouvelle route qui, allant au Mont-Dore par Randanne, se détourne vers l'est pour atteindre le col de la Croix-Morand (près de 1500 mètres). Cette partie de la contrée rappelle les solitudes des Hautes-Alpes. Elle a remplacé l'ancienne voie romaine si connue des touristes qui se rendaient du Mont-Dore à Saint-Nectaire. Pour se faire une idée du pays, il est bon de se détourner un instant de sa route pour gravir le pic de Murol dont nous n'avons point à décrire le magnifique panorama.

En 1856, époque où je visitai pour la première fois cette contrée, les établissements de Saint-Nectaire étaient très-défectueux. En 1877, je trouvai Saint-Nectaire-le-Haut complétement transformé par l'initiative de Versepuy-Mandon, rénovation datant de 1873. L'été dernier j'ai pu constater à Saint-Nectaire-le-Bas des améliorations importantes.

Saint-Nectaire était connu des Romains, qui semblent avoir préféré la partie basse où ils ont laissé le plus de souvenirs. Un vieux manuscrit dont j'ai pu prendre connaissance nous apprend que MM. Lafont, médecins de Besse, prescrivaient dès 1680 l'usage de ces eaux. Au commencement de ce siècle, les découvertes successives des grandes sources Mandon, Boëtte et du Mont-Cornadore ont donné à Saint-Nectaire un développement qui s'est accru d'année en année, mais qui n'est pas encore à la hauteur de ses mérites naturels. Ce ne sont pas les matériaux scientifiques qui manquent; ils abondent tellement au point de vue géologique, chimique et médical, qu'un résumé critique n'est pas sans difficultés.

Au point de vue topographique, il faut distinguer *Saint-Nectaire-le-Bas*, où la vallée, dirigée de l'ouest à l'est, est plus ouverte et où l'air circule plus librement, et *Saint-Nectaire-le-Haut*, au pied du Mont-Cornadore qui l'abrite des vents de l'ouest. Le site est ici assez sauvage et l'établissement semble comme perdu au milieu de la montagne. Le climat est assez rude, comme dans les stations d'Auvergne en général. L'altitude est de 7 à 800 mètres, par conséquent beaucoup inférieure à celle du Mont-Dore. Les points culminants des environs immédiats, c'est-à-dire, à l'ouest, le Puy-Châteauneuf, et à l'est, le Puy-Mazère, ne dépassent pas 900 mètres, Je n'ai pu faire que deux semaines d'observations météorologiques, fin août, dans une saison exceptionnellement chaude : il y eut peu de variations barométriques, moins d'humidité relative qu'on n'en trouve d'ordinaire dans la montagne et une température moyenne de 20° C. La chaleur y est, en général, assez forte l'été. Saison officielle, du 1er juin au 1er octobre, se terminant réellement au 15 septembre.

Nature du terrain. — Avant de parler de sources, il est indispensable de donner quelques renseignements sur la constitution géologique, si étroitement liée à l'origine des eaux minérales. La plupart de ces données se trouvent dans les ouvrages de Lecoq. La roche fondamentale est ici le granite, largement entaillé pour la construction des établissements de bains. Le Mont-Cornadore n'est autre chose qu'une longue croupe granitique que l'on peut suivre de Saint-Nectaire-le-Haut jusqu'au Puy-Châteauneuf. Les vallées voisines, entre autres celles du Courançon et de la Couze, sont bordées de masses granitiques imposantes. Ce granite est d'une couleur grisâtre-jaunâtre, très-dur en certains points ; en d'autres, friable comme celui de Carlsbad. Dans certaines rigoles où coulent des filets d'eau thermale, il a dégénéré en une boue feldspathique légèrement effervescente. Il est divisé par des joints nombreux. Avec un peu d'attention, on retrouve trois plans distincts dont l'intersection donnerait issue aux sources thermales (Chancourtois). Diverses excavations pratiquées dans cette roche laissent voir très-distinctement ruisseler l'eau thermale de ces fissures.

Il est facile de concevoir que l'assise granitique ait été violemment fissurée quand on considère la masse des roches éruptives voisines. La vallée de Saint-Nectaire est entourée de sommets basaltiques où l'on voit à la fois des prismes à forme classique et des tufs énormes comme au Puy-Châteauneuf et, mieux encore, aux grottes de Jonas, sans parler des dykes disséminées dans les vallées environnantes.

Le trait le plus caractéristique de ces phénomènes éruptifs est, sans contredit, la présence d'une série de cônes volcaniques commençant avec le Tartaret et s'étendant vers la vallée de l'Allier dans la direction O. S. O. E. N. E. Ces cônes, que nous ne saurions décrire ici, présentent un amas de scories et de poussière volcanique, de coloration noirâtre ou rougeâtre, qui témoignent d'une action plus récente. Ces produits se retrouvent sur la route qui monte au plateau de Saint-Victor, sur celle de Besse et autres allant vers l'Allier. Il est impossible de méconnaître ici l'activité volcanique et de nier son influence sur l'apparition des sources thermales.

Lecoq a décrit complaisamment les dépôts de travertin et d'aragonite. Saint-Nectaire, sous ce rapport, fait concurrence à Saint-Allyre et à Saint-Philippe en Toscane. Dans la vallée du Courançon, on surprend la formation des travertins sur le bord du ruisseau : ce sont d'abord de longues traînées blanches qui recouvrent les herbes et les mousses et leur donnent un commencement de consistance ; l'œuvre complète, c'est le calcaire marmoréen. J'ai trouvé dans ces prairies imbibées d'eau minérale des plantains et des carex qui ne poussent que sur les bords de la mer. A l'entrée de la source de la Coquille, un ravin étroit laisse voir de beaux spécimens de Plantago maritima. Je n'ai point à parler de la grotte des incrustations, sinon pour y mentionner les pisolithes analogues à ceux de Carlsbad. Les conferves visibles le long des surfaces d'écoulement de l'eau minérale ou un peu plus loin ont été bien étudiées autrefois par Montagne.

Sources et bains. — Les sources sont tellement nombreuses à Saint-Nectaire, qu'il faut se contenter d'étudier les principales.

A Saint-Nectaire-le-Haut, l'hôtel des Bains est agréablement situé en face de la vieille église romano-byzantine qui forme un des traits du paysage; sa terrasse domine la vallée du Courançon. Il peut loger près de deux cents personnes, y compris les villas annexes où l'on respire un air plus vif.

Dans la cour et à l'entrée de l'établissement de bains sont deux sources tièdes, nouvellement captées, de faible débit, affectées à la boisson : *source du Parc*, *source Rouge*. Elles subissent les influences extérieures, car j'ai trouvé 26 et 25° C. là où M. Lefort avait indiqué 20 et 18. Pendant une journée très-chaude, les températures se sont élevées à 28 et 25, et à la suite d'un refroidissement nocturne marqué elles se sont abaissées à 24 et 21. La raison de ces variations ne m'a été connue que pendant une dernière visite : l'eau parcourt un trajet d'une cinquantaine de mètres dans des conduits placés à 60 centimètres seulement de profondeur. La source voisine, dite *intermittente*, est restée sans emploi.

L'entrée des bains conduit dans une galerie vitrée, armée de fleurs et d'arbustes, où sont les cabinets nouveaux, éclairés d'en haut et rappelant le style oriental: avec un cube d'air d'une vingtaine de mètres. Les baignoires, en ciment, reçoivent l'eau par le fond pour mieux conserver le gaz : elles sont munies de douches chaudes. Les anciens cabinets, situés en arrière, sont un peu plus sombres, ils ont l'avantage de recevoir plus directement l'eau thermale. Sa température peut s'élever dans les baignoires jusqu'à 37° C. Il y a en tout 24 cabinets.

La source qui alimente les bains est située au premier étage, *source du Mont-Cornadore*; elle bouillonne avec puissance dans un grand réservoir et marque 39° C. suivant Descloizeaux. Mon thermomètre s'est toujours arrêté au chiffre 38 aussi bien en 1877 qu'en 1881. Cette belle source donne 52 litres à la minute ou 75 mètres cubes en 24 heures. Elle suffit actuellement au service des bains, sans avoir recours à la source voisine du Rocher : température, 45° C.; débit, 105 litres à la minute ou 150 mètres cubes en 24 heures.

On recueille le gaz de la grande source au moyen d'une cloche de cuivre pour donner des bains et des douches de gaz dans un cabinet spécial.

Il est une petite source voisine dite *Intermittente* ou *Vaginale*, dont la présence se rattache à l'une des spécialités les plus accusées de Saint-Nectaire. Elle est particulièrement réservée au traitement local des maladies des femmes, et l'on y a disposé à cet effet un siége semblable à ceux du Capucin, à Plombières, et de la *Bubenquelle* à Ems. Un système d'ajutage conduit directement l'eau minérale sans qu'elle subisse le contact de l'air : c'est la méthode de l'ancien inspecteur Vernière. La température est de 34° C.

A côté de la salle réservée à cette source, existe un petit cabinet de

pulvérisation. Quant aux cabinets des douches ascendantes et d'hydrothérapie, ils se trouvent au rez-de-chaussée.

Saint-Nectaire-le-bas a marché plus lentement dans la voie des améliorations ; il est visité par une société plus modeste.

L'ancien établissement des *Bains Romains* offre toujours l'aspect original de la salle du rez-de-chaussée avec une douzaine de cabinets petits et peu éclairés et, au centre, *la source de la Coquille*. Elle présente une température de 24° c. à son bouillon et elle est affectée à la boisson. Au premier étage, la *grande source Mandon*, dont l'énorme bouillon dégage des flots d'acide carbonique. Température, 37° c.; débit, 86 mètres cubes.

A l'entrée du village, on rencontre les *nouveaux bains Boëtte*, non encore achevés, bâtis, comme l'hôtel du Mont-Cornadore, au pied de fortes masses granitiques ; une partie de l'établissement et particulièrement les pavillons sont destinés à loger des étrangers en famille. On y entre par un grand vestibule : à droite est le robinet de la *source Saint-Césaire* qui coule avec une température de 40° c. ; cette source sert à la fois à la boisson et aux bains. Des deux côtés, des galeries donnant accès à une trentaine de cabinets de bains munis d'appareils de douches chaudes, avec baignoires en ciment. L'une des extrémités est occupée par une piscine de 8 mètres sur 3, pouvant servir à la natation ; c'est une heureuse création, si l'on a égard à la nombreuse clientèle d'enfants que reçoit Saint-Nectaire. On donne dans les bains des injections vaginales avec une petite source à 30 ° c.

Au premier étage, les *sources Saint-Césaire et Boëtte* sont captées dans un grand réservoir. La source Boëtte, la plus chaude de Saint-Nectaire, dépasse 45° c. avec un débit de 42 mètres cubes par jour.

En dehors de l'établissement est la petite *source fraîche des dames* que l'on dit arsenicale.

En remontant vers Saint-Nectaire-le-haut, se voit un petit pavillon qui abrite la *source Rouge ;* température, 22° c. ; très-sapide. Cette source appartenant au propriétaire des établissements supérieurs, les buveurs y sont conduits chaque jour en voiture.

Parmi les sources secondaires, nous mentionnerons les suivantes : la *source de la Vallée :* débit, 15 litres à la minute ; très-gazeuse. — La *source Baudeau* faible, assez agréable au goût. — La *source Romaine*, à l'embranchement des deux routes de Murol et de Champeix : j'ai trouvé la température à 17° c.; débit faible, très-gazeuse et très-goûtée, comme eau de table, à Saint-Nectaire-le-haut. — Vers le milieu de la route qui descend à Saint-Nectaire-le-bas est la nouvelle source appartenant aux Boëtte ; elle n'est point encore captée, mais dans l'excavation pratiquée dans le granite se voient les filets d'eau thermale fumante dont le principal est à 36 ° c. suivant mon observation. Cette excavation est remarquable par les dépôts qui s'y forment : on y rencontre de beaux échantillons de sulfate de baryte.

Dumas est en train de faire des fouilles sur la rive opposée du Courançon où tout indique qu'il y a d'autres sources.

Toutes ces sources s'échelonnent le long de la vallée du Courançon, sur un parcours qui n'excède pas 2 kilom. De là la conséquence que Saint-Nectaire est approvisionné d'eaux minérales bien au delà de ses besoins. Autant l'eau minérale est abondante, autant l'eau potable laisse à désirer : quelques filets d'eau douce tombant des rochers et la petite source du village de Saint-Nectaire ne sauraient suffire, si l'on n'avait la ressource de l'eau de Sapchat, très-limpide et très-pure, ayant le seul inconvénient d'une distance de 3 kilom.

Analyse chimique. — Les eaux ont été examinées par un grand nombre de savants ; les travaux de Lecoq, Nivet, Terreil remontent à une époque déjà éloignée. L'analyse de Lefort sur les grandes sources date de 1860. Il a trouvé dans un litre d'eau minérale : gaz acide carbonique libre, de 1 gramme à 1 gramme et demi ; bicarbonate de soude, environ 2 grammes ; bicarbonate de potasse, jusqu'à 0,70 ; bicarbonates terreux, près de 1 gramme ; chlorure de sodium, 2 à 3 grammes ; sulfate de soude, 1 à 2 décigrammes ; silice, 1 décigramme ; un peu de fer et autres éléments de second ordre. Dans sa nouvelle analyse des petites sources d'en haut, les principes élémentaires sont sensiblement les mêmes. Les analyses récentes (Willm, Boutet) accusent un peu plus de sels terreux, moins de potasse et quelques éléments nouveaux. Je passe sous silence un principe sulfureux très-fugace et dont la présence ne parait avoir aucune vertu thérapeutique.

Nous devons nous arrêter sur certains points de la constitution chimique de ces eaux à cause du bruit qui en a été fait dans le monde savant. Thénard avait trouvé à Saint-Nectaire, aussi bien qu'au Mont Dore, plus d'un milligramme d'arséniate de soude. Pour Lefort, il y a là une erreur de procédé et l'arsenic n'est pas pondérable. La lithine fut signalée par Dumas Aubergier en 1869. Dans ces dernières années Truchot, dont il a été question à propos de la lithine de Royat, a évalué le chlorure de lithium à plus de deux centigrammes. Lefort, dosant à l'état de phosphate lithino-ammoniacal, se rapproche sensiblement de ce chiffre en tenant compte de la différence des équivalents des deux sels. Saint-Nectaire est donc une eau fortement lithinée, comme Royat et Châteauneuf. Le mercure découvert par Garrigou à l'état de gouttelettes dans la source du Rocher a soulevé une longue polémique dont les péripéties sont retracées par la *Gazette des eaux*. Lefort, dans son second rapport à l'Académie, conclut, avec la commission, à l'absence du mercure. Je passe sous silence les autres métaux trouvés par Garrigou. On peut dire, d'une manière générale, que la constitution chimique des eaux de Saint-Nectaire est des plus remarquables et qu'elles se placent au premier rang parmi les eaux alcalines mixtes dont l'Auvergne est si abondamment pourvue.

Action physiologique. — Le traitement est des plus variés : Boisson à diverses sources ; bains à température native et à eau courante ; douches d'eau thermale ; bains et douches de gaz ; injections vaginales avec l'eau prise au griffon de la source ; bains de pieds, pulvérisations, etc.

L'eau limpide et gazeuse se boit le matin à la dose de 2 à 4 verres,

ıx diverses buvettes que nous avons indiquées [illegible] active la digestion et facilite les [illegible]. Souvent, pour obtenir un effet laxatif, il faut l'additionner d'une eau minérale purgative. [illegible] une action spéciale sur les [illegible], car on constate fréquemment que les selles sont accompagnées de [illegible] le dégorger ainsi les muqueuses [illegible] réveil de l'appétit et des [illegible]. De fortes doses peuvent provoquer des nausées, des vomissements, des diarrhées [illegible] et autres phénomènes d'irritation gastrique. [illegible] les urines deviennent plus claires, prennent une [illegible] et une odeur très-forte au bout de quelques heures. Ce symptôme, que j'ai pu constater personnellement en prenant chaque jour [illegible] verres de la source du Parc, est très-accusé chez certaines personnes. Pour Gourbeyre, la boisson constitue le fond du traitement en tant que modificateur de la crase sanguine.

Les bains s'administrent communément à la température moderne de 33 à 34° centigrades. On constate en y entrant une sensation de fraicheur suivie d'une chaleur douce : au bout de quelques minutes, des bulles de gaz s'attachent à la peau et y produisent un léger prurit qui se fait sentir particulièrement du côté des organes génitaux. On éprouve en sortant une sensation de bien-être. Si la médication par les bains est plus active, soit qu'on augmente le degré de chaleur, la durée et le nombre, il peut en résulter une fièvre thermale légère avec quelques phénomènes de poussée, mais ces faits sont plutôt exceptionnels.

La médication de Saint-Nectaire peut être considérée dans son ensemble comme reconstituante et altérante : elle modifie profondément les fonctions de la digestion et de la nutrition, le système sécrétoire, et provoque la résorption des épanchements séreux : elle manifeste son action sur l'appareil génito-urinaire par l'évacuation de sables uriques et par la régularisation des fonctions menstruelles ; le système nerveux en reçoit un certain ébranlement, mais il est le plus souvent tonifié.

Indications. — Elles sont très-nombreuses et en rapport assez étroit avec la composition chimique, les modes variés d'application, et découlent nettement des effets physiologiques.

La clinique de Saint-Nectaire est dominée par l'anémie et le lymphatisme : il suffit de s'asseoir à une table d'hôte pour constater que les femmes et les enfants y sont en grande majorité. On y traite la chlorose et les anémies de diverses origines provenant de pertes sanguines ou de sécrétions exagérées, d'épuisement nerveux, de maladies chroniques, etc. Dans ces cas, l'eau de la source Rouge tonifie l'estomac et répare le liquide sanguin ; l'eau du Parc ou de Saint-Césaire fait cesser la constipation si habituelle à ce genre de maladies. Les douches froides agissent comme adjuvants.

L'eau qui nous occupe jouit dans la contrée d'une vieille réputation contre la scrofule; ceci a suggéré à Dumas la dénomination d'eau de mer thermale, laquelle ne saurait s'appliquer qu'aux sources chlorurées

fortes thermales. Du reste, cette comparaison n'a rien de flatteur pour l'eau de Saint-Nectaire, bien supérieure, comme boisson, à l'eau de mer. Les enfants lymphatiques éprouvent un grand bienfait de la boisson et des bains ; la modification du facies est si prompte que j'ai pu la constater moi-même en quelques jours. On obtient la résolution des engorgements ganglionnaires, l'amélioration des lésions profondes du système osseux, par exemple, de la coxalgie : on m'a montré à Saint-Nectaire-le-bas une jeune fille coxalgique faisant sa deuxième saison et venant de poser ses béquilles. Néanmoins, Gourbeyre est le premier à le reconnaître, l'action est moins directe et moins profonde qu'à Salins et à Kreuznach.

La température native des sources (rappelons que la grande source Boëtte dépasse 45° c.) constitue un moyen d'action puissant contre le rhumatisme, lequel sera plus avantageusement traité à Saint-Nectaire-le-bas. Outre les bains et les douches, il ne faut pas oublier la minéralisation d'environ 7 grammes de principes actifs. Sous ce rapport, Saint-Nectaire est supérieur à Royat. L'ancien inspecteur Vernière a insisté sur la façon dont certains rhumatisants affectés de lésions cardiaques supportaient les bains thermaux ; ces lésions sont heureusement modifiées, surtout chez les enfants. Gourbeyre confirme ses remarques, et j'ai pu suivre avec lui un fait de cette nature. Il était important de mettre en relief cette indication, puisque l'administration des bains thermaux minéraux est, en général, contre-indiquée dans les affections cardiaques. Saint-Nectaire ne convient qu'à la goutte atonique, à manifestations lentes, avec empâtements, dépôts indolents vers les articles, en un mot, quand il y a dyscrasie. Ici, l'eau du Parc ne serait point tolérée à la même dose que l'eau des Célestins à Vichy. Quant aux maladies de la peau, elles sont sous la dépendance des diathèses précédentes ; Bazin envoyait à Saint-Nectaire un certain nombre de scrofulides et d'arthritides.

On voit à Saint-Nectaire des paralysies et des névralgies. Déjà Pâtissier, dans un rapport à l'Académie de médecine, avait signalé des succès contre les névralgies. Basset a mis en relief les bons résultats obtenus dans la sciatique, plus des deux tiers de guérisons complètes. N'oublions pas les services rendus par le gaz carbonique dans les cas de rhumatisme ou de névralgies douloureuses.

Des eaux alcalines, salines et gazeuses, ne sauraient manquer d'applications dans les maladies chroniques du tube digestif : dyspepsies muqueuses ; catarrhes chroniques intestinaux ; hémorrhoïdes liées à la pléthore abdominale ; constipation de diverses natures. On y traite, comme aux eaux de Bohême, diverses altérations des conduits biliaires, des engorgements du foie et de la rate d'origine marématcuse ; une vieille tradition y conduit les paysans des environs pour se guérir des fièvres ou de lours suites. Nous devons reconnaître que Saint-Nectaire se place après Vichy et même après Royat pour ce qui a trait aux maladies de l'abdomen.

Dans les maladies des femmes, ces bains jouissent d'une sorte de spécialité qui rappelle celle d'Ems et qui est encore restée locale, c'est-à-dire dans l'ombre. Les maladies les plus communément observées sont la

leucorrhée, le catarrhe utérin avec ou sans altération du col, les engorgements, même les tumeurs fibreuses qui présentent après le traitement des conditions meilleures pour une opération chirurgicale. La médication générale est secondée par un traitement spécial, les douches de la petite source vaginale, dont il a été question plus haut. A Vernière revient l'initiative de ce traitement pour lequel il employait la source Pauline; il ne résulte, disait-il, de ce jet alternant d'eau et de gaz ni douleurs ni accidents. Dumas m'a confirmé cette manière de voir. Quant à Gourbeyre, il a soin de modérer le jet avec le tube de Martineau. Cette méthode paraît avoir des vertus anesthésiques et cicatrisantes, vertus sur lesquelles avaient déjà insisté Herpin de Metz et Mojon.

Depuis quelques années, les médecins de Saint-Nectaire traitent avec succès les maladies des yeux (blépharites, conjonctivites et kératites d'origine scrofuleuse) par les douches locales d'eau et de gaz et la pulvérisation.

Les contre-indications principales dérivent d'un tempérament sanguin trop accusé et d'état congestif des grands viscères. D'une manière générale, le traitement de Saint-Nectaire ne convient pas aux affections thoraciques.

Rotureau a comparé Saint-Nectaire à Carlsbad : sans méconnaître les analogies nombreuses qui rapprochent les eaux d'Auvergne de celles de Bohême, disons que le parallèle entre Ems et Royat est mieux justifié ; on pourrait comparer Saint-Nectaire à Ems et par conséquent à Royat.

Vernière, Notice sur les eaux de Saint-Nectaire, 1852.
Basset, Étude sur les eaux de Saint-Nectaire, Paris, 1860.
Dumas-Aubergier, Monographie sur les eaux de Saint-Nectaire, Clermont-Ferrand, 1869.
Lefort (Jules), Mémoires sur les propriétés physiques et la composition chimique des eaux de Saint-Nectaire, présenté à l'Académie de Médecine, Paris, 1859, J. B. Baillière et fils. — Analyse des eaux minérales de Saint-Nectaire-le-haut (*Annales de la Soc. d'hydrologie médicale*, 1875, t. XX, et Rapports à l'Académie de Médecine.
Truchot, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1874, t. LXXVII, p. 1022.
Vernière, Lettre sur les eaux minérales de Saint-Nectaire, 1877.
Gourbeyre, Eaux médicales du Mont, — Cornadore, 1880.

LABAT.

SAINT-SAUVEUR (Hautes-Pyrénées), à 13 kilomètres de Pierrefitte, station de chemin de fer. De là partent deux routes de montagne très-pittoresques, à droite celle de Cauterets, à gauche celle de Luz et Saint-Sauveur.

Le village est assis sur le flanc d'une haute montagne (Laze) et comme suspendu sur le gave de Gavarnie, qui roule à une profondeur de 80 mètres. Saint-Sauveur est le point de départ pour l'excursion de Gavarnie, et Baréges n'est qu'à 7 kilomètres. Il y a cinq hôtels et des maisons garnies pouvant recevoir un millier de visiteurs. La petite ville de Luz, 800 M., très-voisine, offre des ressources en cas d'encombrement.

Climat. — Les conditions de climat sont en partie dépendantes de la situation elle-même. La vallée, resserrée entre de hautes montagnes, s'ouvre du nord au sud; le vent du nord y apporte le beau temps et la fraîcheur, tandis que le *sirocco* y est assez pénible au mois d'août et surtout en septembre, cependant moins chaud et moins énervant qu'en

pas à ces sensations. Caulet a insisté sur un symptôme de sécrétion, l'hydrorrhée ou la perte d'un liquide séreux et visqueux après les coliques. Les règles s'accompagnent de congestions qui augmentent le molimen habituel. De là l'indication formelle de cesser les bains au moment de la période ; de là le danger possible pendant la gestation et les fausses-couches observées par Caulet. Le médecin prudent aura soin de laisser du repos à ses malades, de leur prescrire des bains émollients, d'avoir même recours aux émissions sanguines locales, excellent moyen trop oublié de nos jours. L'exposé de ces faits explique pourquoi les eaux de Saint-Sauveur ont reçu le nom d'*impregnadores* (engrossantes).

Indications. — Les indications découlent tout naturellement de l'action sédative sur le système nerveux général, de l'action spéciale utérine, de la qualité sulfureuse : d'où une certaine logique dans les applications thérapeutiques.

En première ligne les maladies de matrice : troubles de la menstruation indolents ou douloureux; sécrétions catarrhales des muqueuses, perverties et ayant un caractère morbide ; les flueurs blanches simples cèdent avec assez de promptitude, les phlegmasies chroniques périphériques, les métrites et les engorgements. Saint-Sauveur rend de véritables services dans les phlegmons périutérins si désolants par leur marche lente et leurs rédicives. Toutes les fois que le col est en cause, et il l'est souvent, la douche vaginale agit en tant que modificateur direct : aussi est-elle fréquemment employée. Nous avons vu qu'on la donnait à faible pression. En dépit de cette précaution elle peut irriter ou enflammer les organes et faire ainsi du mal, au lieu de soulager. C'est au médecin à surveiller l'emploi d'un moyen puissant, mais perturbateur.

Après les maladies utérines se placent les névroses : état nerveux général, hystérie avec ses phénomènes de spasmes ou d'impuissance musculaire. Les bains se donnent plus longs ou plus frais et l'hydrothérapie prête son concours; on a à traiter des migraines, diverses névralgies locales (sans revenir sur l'hystéralgie), des gastralgies, etc.

La tradition a consacré la cure des catarrhes de la vessie avec gravelle; l'ancien inspecteur Fabas, que j'ai eu l'occasion de voir à Saint-Sauveur en 1862, insistait beaucoup sur ce point de pratique. La Hontalade est la source par excellence dans ces cas particuliers.

Possédant la qualité sulfureuse à un degré marqué, les eaux de Saint-Sauveur ne pouvaient manquer d'être employées dans la scrofule, la dartre et les affections des voies respiratoires. Patissier appelait, il y a déjà longtemps, l'attention sur la hontalade dans les phthisies subaiguës; rivalité avec la source de Bonnes et la Raillière. Les herpétiques se trouvent bien de l'eau émolliente, les srofuleux aussi, s'ils présentent des symptômes d'irritabilité ; en un mot, chaque fois que le traitement sulfureux est à craindre par ses effets stimulants, Saint-Sauveur est plus indiqué qu'un autre bain pyrénéen.

Le mémoire de Charmasson de Puylaval manque de précision pour fixer les indications de Saint-Sauveur dans les maladies chroniques de

l'intestin. La lecture de ses observations nous montre qu'il s'agit surtout de diarrhées chroniques rebelles.

Saint-Sauveur mérite donc une place honorable dans le groupe pyrénéen

HÉDOUIN, Des eaux de Saint-Sauveur dans la dyspepsie, 1858.
CHARMASSON de PUYLAVAL, Eaux de Saint-Sauveur; leurs spécialités, 1860.
LÉCORCHÉ, Eaux de Saint-Sauveur, 1865.
CAULET, De l'action utérine des eaux de Saint-Sauveur (*Annales d'hydrologie*, t. XXIV). — Du traitement thermal des phlegmasies périutérines (*Annales id.*, t. XXVI).

LABAT.

SALEP. — On donne ce nom aux tubercules desséchés d'un certain nombre d'Orchis croissant en Europe et dans le nord de l'Asie. Parmi les Orchidées qui, à l'aide d'une préparation convenable, sont susceptibles de fournir du salep, on peut citer : l'*O. Mascula* L., l'*O. Morio* L., l'*O. militaris* L., l'*O. ustulata* L., l'*O. pyramidalis* L., l'*O. coriophora* L., l'*O. longicruris* Linck, l'*O. maculata* L., *l'O. saccifera* Brongn., l'*O. conopsea* L., l'*O. latifolia* L. Dans l'Inde, le salep paraît provenir de certaines Eulophia, telles que l'*E. campestus* Lindl, et l'*E. herbacea* Lindl.

HISTOIRE NATURELLE. — L'Orchis mâle est une plante de 2 à 5 centimètres de haut, dont les racines grêles, cylindriques, simples, surmontent 2 tubercules ovoïdes, allongés, blancs, charnus, fétides. La tige cylindrique, glabre, simple, porte des feuilles planes, oblongues, lancéolées, glabres, luisantes, souvent marquées de taches brunâtres, et se termine par un épi de 12 à 15 fleurs purpurines. Celles-ci sont placées à l'aisselle de bractées de la longueur de l'ovaire et présentent un périanthe à 6 divisions aiguës, dont 3 externes; parmi les internes, deux forment une sorte de voûte, la 3e (*labelle*) est pédonculée, trilobée, munie d'un éperon. Les étamines et le style sont confondus en une colonne centrale (*gynostème*), stigmate convexe, placé devant le style; ovaire infère, tordu en spirale; pollen distinct, en 2 paquets allongés. Le fruit capsulaire, allongé, contient un grand nombre de semences de petite dimension.

On procède à la récolte du salep après la floraison de la plante; on arrache les tubercules, on enlève ceux qui sont flétris et ridés en retenant ceux qui sont renflés et charnus. On les enfile alors, à l'aide d'une corde, on les fait bouillir pour détruire leur vitalité, puis on les fait sécher au soleil ou devant un feu doux. Ils deviennent ainsi ovoïdes, durs, cornés, demi-transparents d'un gris jaunâtre; ils ont perdu leur saveur amère et leur odeur. Le salep du Levant est souvent palmé, celui d'Allemagne est comme gommeux.

Le salep renferme une sorte de mucilage dont la quantité est très-variable et qui peut s'élever jusqu'à 48 pour 100 d'après Dragendorff. Ce mucilage est soluble dans l'eau froide, il est légèrement azoté, et contient un peu d'amidon, car l'iode le colore en bleu. C'est à ce mucilage que le salep doit la propriété de former, même avec 40 parties d'eau, une gelée épaisse. On a également signalé dans le salep la présence du

... une petite quantité d'huile volatile, et de ... les phosphates et les chlorures calcique et

... passe pour un stimulant des fonctions génésiques. ... erronée et dont il faut chercher la base dans cette ... vertu de laquelle le vulgaire attache aux plantes des pro- ... avec la forme de certains de leurs organes. Si des pro- ... aphrodisiaques ont été reconnues dans le salep, il faut les attribuer ... cannelle, vanille, gingembre) qu'on est dans l'usage de ... en Orient. On chercherait d'ailleurs vainement une propriété ... importante dans ce produit qui relève seulement de la broma- ... La gelée abondante qu'il donne avec l'eau le fait considérer ... une substance nutritive d'une digestion facile. Les potages prépa- ... avec du bouillon ou du lait et le salep pulvérisé, ou bien encore avec ... l'eau sucrée et aromatisée, peuvent être administrés comme succédanés de ceux préparés avec les autres féculents (tapioka, sagou), lorsqu'il y a lieu d'introduire une certaine variété dans le régime des malades. C'est également à cause de ses propriétés mucilagineuses que l'on a conseillé le salep, sous forme de tisane par décoction (5 gr. pour 500 gr. d'eau) dans la convalescence de la diarrhée, de la dysenterie, et pour combattre les toux sèches et inflammatoires. On l'administre aussi sous forme de gelée et de chocolat.

On substitue quelquefois au salep de la fécule de pomme de terre convenablement préparée. Cette substitution est facile à reconnaître, à l'aide du microscope et surtout à l'odeur caractéristique de fécule qu'exhale le produit quand on le fait bouillir avec de l'eau aiguisée d'acide sulfurique.

A. Héraud.

SALIES DE BÉARN (Basses-Pyrénées), desservi par la station de Puyhoo, sur le chemin de fer de Bayonne à Pau ; la voie la plus rapide pour s'y rendre de Paris est la ligne de Bordeaux.

Salies est un bain tout moderne ; il ne possède un établissement autorisé et un médecin inspecteur que depuis 1857. Sans remonter à la légende du sanglier et aux temps héroïques de Gaston Phœbus, il suffit de dire que les gens du pays en faisaient usage depuis de longues années. En 1855, le professeur Filhol, de Toulouse, si connu par ses travaux sur les eaux pyrénéennes, avait attiré l'attention sur la présence, au milieu du groupe sulfureux, d'une source salée de minéralisation exceptionnelle ; O. Henry et Réveil publièrent une étude intéressante à laquelle concourut l'inspecteur Nogaret; dès ce moment, l'attention du public médical fut fixée sur cette station nouvelle. Quoi qu'il en soit, les documents scientifiques et médicaux font presque absolument défaut, et nos traités classiques d'hydrologie sont muets ou très-laconiques à son égard.

Salies est une petite ville vivant de l'industrie du sel et de la présence des étrangers, dans la saison. Elle est située dans une vallée bordée de collines boisées, encore loin de la grande chaîne et arrosée par un affluent

le l'Adour. Les pâturages doivent leur qualité à la présence des filets d'eau salée qui s'y répandent de toutes parts. Le climat est plus doux que celui de la montagne et ne diffère pas beaucoup de celui de Dax et de ses environs dont il a été si souvent question dans ces dernières années. La moyenne annuelle oscille aux environs de 14° C.; la chaleur du soleil y est très-vive l'été. Il n'en a jamais été question sérieusement comme station d'hiver. La saison y est possible de mai en octobre.

TERRAIN. — Les conditions géologiques dans lesquelles naissent ces eaux méritent de nous arrêter un instant : les Pyrénées, beaucoup moins riches que les Alpes en dépôts de sels, renferment néanmoins sur l'un et l'autre versant, particulièrement, comme le fait remarquer Leymerie, au voisinage de l'Océan et de la Méditerranée, des gîtes salifères importants, tels que ceux des Corbières, des environs de Salies et de Dax, de Cardone en Espagne, etc. Les géologues, aujourd'hui, s'accordent sur ce point que ces dépôts de sel appartiennent aux grès verts du terrain crétacé inférieur et non pas aux terrains classiques du sel gemme (Keuper, marnes irisées). Ils sont en connexion étroite avec les gypses, les bitumes et les roches éruptives dites ophites. Le banc de sel gemme de Salies se rencontre à une soixantaine de mètres de profondeur sur une épaisseur d'environ 15 mètres ; les sources qui paraissent y puiser leur minéralisation sourdent à la base d'une colline gypseuse. Plusieurs villages voisins en possèdent également et les affectent, comme Salies, à la fabrication du sel de cuisine.

EAU MINÉRALE. — Les sources de Salies se rendent au centre de la ville dans un réservoir où l'on a pris, pendant longtemps, des bains à l'air libre. Si l'on examine l'eau minérale ainsi rassemblée, on constate que sa température s'éloigne peu de la moyenne du lieu : elles sont, par conséquent, froides. Leur densité varie de 20 à 23° Baumé. Leur résidu ayant été fixé à 255 grammes par litre, c'est-à-dire environ 25 °/₀, leur densité correspondrait, à 15° C., au chiffre de 1200, suivant les tables de Gerlach. O. Henry et Réveil indiquent, pour la densité, 1208 en regard du résidu 255 ; mais il faut observer que la présence d'une quantité assez notable de sulfates augmente un peu la densité, laquelle serait moindre, s'il ne s'agissait que d'une solution de sel marin. — De Larroque appelle l'attention sur le débit d'une soixantaine de mètres cubes : débit faible, selon nous, si on le compare à celui de beaucoup d'autres sources salées. La composition chimique de cette eau est des plus simples et se rapproche sensiblement de celle des sources salées très-fortes émergeant au voisinage des bancs de sel gemme ; le chlorure de sodium y domine par sa masse et est accompagné de quelques grammes de chlorure de potassium ; il y a 12 à 15 grammes de sulfates alcalins et terreux ; les bromures et les iodures ne dépassent pas ensemble 6 centigrammes, proportion fort ordinaire dans une eau chlorurée sodique forte. Les eaux mères ont une densité de 1220 correspondant à un résidu fixe de 290 grammes par litre; elles se rapprochent, comme composition, de celles de Salins.

Une minéralisation dépassant 25 °/₀ est bien faite pour attirer l'at-

tention des médecins hydrologues : on s'est empressé de dire et de répéter que Salies de Béarn est l'eau minérale la plus riche que l'on connaisse ; on ne faisait d'exception, et encore avec un point de doute, que pour Arbonne en Savoie (280 grammes); on oubliait l'Edelsquelle de Reichenhall. 24 °/₀ ou 240 grammes par litre; Hall, dans le Tyrol, 263 grammes; Salzungen, 265 ; la source des mines de Berchtesgaden, 270, et enfin Rheinfelden, en Suisse, 318. Toutes les sources que je viens d'indiquer, je les ai visitées moi-même et j'en ai pris la densité, soit avec des densimètres pèse-sels, soit avec les aéromètres dont on se sert dans les salines ; j'aurais pu multiplier les exemples, sans recourir aux sources chlorurées de la Hongrie et en me bornant à la région du Tyrol dite Salzkammergut. Il suffit de réfléchir un instant pour comprendre qu'il n'y a de bornes à la minéralisation de ces eaux chlorurées sodiques situées dans le voisinage d'énormes bancs de sel gemme que la solubilité du chlorure de sodium dans l'eau commune, laquelle est comprise entre 35 et 40 °/₀. Est-ce là une richesse réelle ? Non certes, car les sources chlorurées sodiques les plus célèbres, telles que Kissingen, Nauheim, Hombourg, Rheme en Westphalie, sans oublier Balarue, Bourbonne, Salins de Moutiers, sont bien loin de contenir de pareilles proportions.

Mode d'emploi. — La médication de Salies est la suivante : boisson, bains dans un établissement spécial situé à 150 mètres de la fontaine, bains de pieds, douches et, au besoin, inhalations des vapeurs fournies par la saline.

Il serait évidemment impossible d'ingurgiter un liquide salé de cette force : il faut couper l'eau minérale avec $\frac{9}{10}$ d'eau pure. Le docteur de Larroque a une prédilection pour le mélange avec le bouillon de poulet ; on fait usage également de lait de chèvre et de petit lait. Avec tous ces moyens, on n'obtient point encore un breuvage agréable au goût.

Les bains peuvent, à la rigueur, s'administrer avec de l'eau minérale naturelle, pourvu qu'on n'en élève pas la température au-dessus de 26 à 28° ; mais, en général, on les coupe avec les trois quarts d'eau douce, et, ainsi mitigés, ils renferment encore environ 18 kilog. de sel. La température habituelle de ces bains est de 27 à 34°, suivant les effets que l'on veut produire. De Larroque s'est soumis lui-même à l'usage de ces bains dont il a varié la température et la force, et il a reconnu qu'au delà de 30° les phénomènes de stimulation et même de congestion commençaient à se faire sentir.

INDICATIONS. — Nous avons fait remarquer plus haut que l'eau de Salies de Béarn était plutôt simple dans sa composition chimique : il en résulte que les indications elles-mêmes présentent un caractère simple et bien défini. La clinique se borne presque entièrement au lymphatisme et à la scrofule avec toutes leurs variétés. On y rencontre les formes légères, depuis la bouffissure des traits, les glandes cervicales et les eczémas superficiels, jusqu'à l'ostéite, la carie et les tumeurs blanches. Parmi les observations citées par l'inspecteur de Larroque, nous mentionnerons plusieurs cas de scrofulides malignes que lui avait adressés Bazin ; un cas de mal de Pott guéri ; plusieurs cas de rachitisme et de déviations de la taille

chez des jeunes fillee; des cas de coxalgies, l'un guéri, les autres améliorés. Je suis disposé à croire ces bons résultats possibles, en ayant observé de semblables aux eaux chlorurées fortes de Kissingen, d'Ischl, de Nauheim, de Bourbonne. Hâtons-nous de dire que les guérisons sont ici l'exception et non la règle.

Il est aussi question du traitement de la phthisie scrofuleuse à Salies : si l'on en croit le docteur Nogaret, le climat où les conditions spéciales créées par la présence des salines rendraient la phthisie tuberculeuse rare dans cette contrée. Des observations semblables ont été faites dans plusieurs bains où existent des salines.

Les affections cutanées ne seront traitées avantageusement à Salies que lorsqu'elles présenteront une origine scrofuleuse ou des caractères tranchés de lymphatisme; l'herpétisme pur qui s'accommode des eaux pyrénéennes sulfureuses constitue, au contraire, une contre-indication formelle. Il est question de certaines formes de rhumatisme et même de goutte, mais il faut que le tempérament lymphatique prédomine, et l'on retombe alors dans la forme d'arthritis dite scrofuleuse. Quelques malades chloro-anémiques, avec ou sans complication du côté du système utérin, visitent aussi la station qui nous occupe ; ils y trouvent de l'amélioration et y reprennent des forces : ce n'est point le fer qui agit, c'est le chlorure de sodium dans l'eau minérale prise en boisson, à petites doses, pour éviter les troubles gastriques faciles à éveiller chez ces sortes de malades. Les bains salés agissent encore avec plus d'efficacité.

Nous terminerons les données du traitement minéral de Salies en rappelant les essais du docteur de Larroque par les bains de jambes prolongés dans le traitement de la phthisie. Il prétend avoir obtenu de cette méthode des résultats satisfaisants; il paraît convaincu que ces bains font passer par absorption cutanée le chlorure de sodium dans le torrent circulatoire. Pour Durand-Fardel, qui fut chargé d'un rapport sur les faits contenus dans le mémoire de l'inspecteur de Salies, ces faits, tout en ayant quelque valeur, ne lui paraissent pas suffisants pour asseoir un point de doctrine.

Les eaux mères de Salies peuvent rendre des services pour l'exportation ; quant à leur usage sur les lieux mêmes, elles deviennent presque superflues en présence de la forte minéralisation des sources.

HENRY fils et O. RÉVEIL, Notice sur les eaux, les eaux mères et les sels de Salies de Béarn (*Annales d'hydrologie*, t. VI, 1859-60). — DE LARROQUE, Étude théorique et clinique sur les eaux de Salies. Paris, 1864. — Lettre médicale sur l'absorption plantaire et les bains entiers aux eaux de Salies de Béarn. Paris, 1867. — Traitement complémentaire et prophylactique du lymphatisme et de la scrofule, 1872.

LABAT.

SALICINE ET SALICYLIQUE (ACIDE). — **Salicine**. — La salicine est un produit naturel qu'on rencontre surtout dans les saules et les peupliers. Introduite dans l'économie, elle se dédouble en glucose, utilisé sur place, et en divers produits salicyliques éliminés par les urines, tels que l'acide salicylique et l'aldéhyde salicylique.

Chimie. — Ce corps appartient à la classe des glucosides : il dérive de la *saligénine*, alcool phénol qui, par oxydation, donne de l'aldéhyde salicylique, et finalement de l'acide salicylique.

La constitution de la salicine a été élucidée par Piria, en même temps que celle d'autres glucosides voisins. C'est au même chimiste qu'on doit également la découverte de l'acide salicylique, autour duquel sont venus successivement se grouper les composés désignés actuellement sous le nom de *composés salicyliques*.

Outre le dédoublement fondamental en glucose et *saligénine*, qui s'effectue facilement au moyen de l'*émulsine*, ou en présence des acides étendus :

$$\underbrace{C^{26}H^{18}O^{14}}_{\text{Salicine}} + \underbrace{H^2O^2}_{\text{Eau}} = \underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Glucose}} + \underbrace{C^{14}H^8O^4}_{\text{Saligénine}}$$

les travaux de Piria ont démontré que la salicine pouvait, sous l'influence de l'acide azotique étendu, donner naissance à un autre glucoside, l'*hélicine* $C^{26}H^{16}O^{14}$, dérivé de l'aldéhyde salicylique, et qui joue le rôle d'aldéhyde par rapport à la salicine, puisqu'il la reproduit par hydrogénation.

Enfin l'étude de la saligénine lui a montré que cet alcool à fonction complexe se transforme avec la plus grande facilité en *salirétine*, sorte d'anhydride résineux formé par polymérisation de la molécule primitive.

Dans presque toutes les autres réactions, la molécule glucosique se scinde en plusieurs corps appartenant à la série grasse, tandis que l'acide salicylique résiste et forme le produit principal.

La salicine cristallise nettement dans le système orthorhombique. Elle est lévogyre $[\alpha]r = -55°,8$ (Bouchardat).

On l'a quelquefois employée pour falsifier le sulfate de quinine, fraude qu'il est facile de découvrir au moyen de l'acide sulfurique concentré, qui la colore en rouge de sang. — La coloration disparaît quand on étend de beaucoup d'eau.

ACIDE SALICYLIQUE. — Depuis la découverte de Piria, l'histoire chimique de l'acide salicylique a reçu de nombreux développements dus principalement aux travaux de Gerhardt, Cahours, Kolbe et Lautemann.

Il n'y a pas longtemps encore que l'acide salicylique s'obtenait aux dépens de l'essence de *Gaultheria procumbens* ou *huile de Winter green* (éther méthyl-salicylique), que l'on saponifiait par la potasse (Cahours). Aujourd'hui, c'est par synthèse qu'on le prépare dans l'industrie, grâce aux travaux de Kolbe et Lauternann.

Dans une cornue métallique, on introduit à peu près molécules égales de soude hydratée et de phénol (ce dernier en léger excès), avec un peu d'eau. — On mélange intimement et on chauffe à 180° d'abord, puis on porte graduellement la température jusque vers 220° ou 250°, en faisant passer un courant d'acide carbonique à travers la masse. L'eau distille d'abord, puis du phénol, et l'opération est terminée quand ce dernier cesse d'être entraîné par le courant d'acide carbonique. A ce moment, la cornue renferme un résidu blanc grisâtre, formé en presque totalité par

du *salicylate de soude sodé* $C^{14}H^{5}Na(NaHO^{2})O^{4}$. On dissout dans l'eau, on précipite l'acide salicylique par l'acide chlorhydrique, on recueille les cristaux, on les exprime et on purifie par distillation vers 170°, en présence de la vapeur d'eau surchauffée.

Examinons ce qui s'est passé dans cette synthèse, des plus remarquables à tous égards. Le phénol $C^{12}H^{6}O^{2}$, en présence de la soude, a donné d'abord du *phénate de soude*, ou mieux du *phénol monosodé* $C^{12}H^{5}NaO^{2}$. En élevant la température, on a chassé l'eau d'abord, puis du phénol a distillé, et, un peu avant 180°, le phénol monosodé s'est changé en *phénol disodé :*

$$\underbrace{2\,(C^{12}H^{5}Na\,O^{2})}_{\text{Phénol monosodé}} = \underbrace{C^{12}H^{6}O^{2}}_{\text{Phénol}} + \underbrace{C^{12}H^{4}Na^{2}O^{2}}_{\text{Phénol disodé}}$$

C'est ce dernier qui effectue la synthèse en fixant l'acide carbonique qui lui est offert en excès :

$$\underbrace{C^{12}H^{4}Na^{2}O^{2}}_{\text{Phénol disodé}} = \underbrace{C^{2}O^{4}}_{\text{Acide carbonique}} + \underbrace{C^{15}H^{5}Na\,(NaHO^{2})\,(O^{4})}_{\text{Salicylate de soude sodé}}$$

Chose curieuse, et qui a reçu tout dernièrement son explication, si dans cette opération on remplace la soude par la potasse, le produit n'est plus le même : au lieu de l'acide salicylique, il se forme presque exclusivement un isomère, l'*acide paraoxybenzoïque*. L'explication en a été donnée par une récente observation de Ost, qui a vu que le salicylate de potasse chauffé à + 220° perd du phénol, de l'acide carbonique, et passe à l'état de paraoxybenzoate de potasse sodé, isomère avec le salicylate sodé.

Ce mode de préparation, qui a pour point de départ le phénol, introduit forcément dans le produit les impuretés qui se rencontrent dans le phénol, et dont il est difficile de débarrasser complétement l'acide salicylique.

Propriétés. — L'acide salicylique cristallise en aiguilles clinorhombiques. Il fond à + 156°. Presque insoluble dans l'eau froide, il est soluble dans l'eau bouillante, l'alcool et l'éther. Il n'a pas d'odeur sensible.

Chauffé lentement, il se sublime; chauffé brusquement, il se dédouble en phénol et acide carbonique.

Il sera question plus loin des propriétés antiseptiques et thérapeutiques de ce corps.

Séparation et dosage. — On le caractérise ordinairement, dans l'analyse chimique, en mettant à profit l'action des persels de fer sur la solution aqueuse. Pour mettre en évidence des traces d'acide salicylique, bien des procédés ont été indiqués. On peut commencer par aciduler la liqueur où l'on soupçonne son existence, afin de le mettre en liberté, puis on agite avec de l'éther. Cet éther décanté est abandonné à l'évaporation spontanée. Quand il ne reste plus que quelques gouttes de liquide dans la capsule blanche où se fait l'évaporation, on ajoute goutte à goutte une solution très-étendue de perchlorure de fer, et, suivant la quantité

d'acide, on voit immédiatement, ou peu à peu, se développer la coloration violacée caractéristique.

S'il s'agit d'un dosage, on emploiera une méthode colorimétrique comparative, comme celle que Rémont a indiquée d'abord et que Pellet et de Grobert ont ensuite modifiée.

En substance, ce procédé consiste à épuiser par l'éther un volume donné du liquide où l'on a constaté la présence de l'acide salicylique.

L'évaporation de l'éther fournit un résidu que l'on traite par une quantité de chloroforme tellement calculée qu'elle soit précisément suffisante pour dissoudre la totalité de ce résidu en supposant qu'il soit formé d'acide pur. On élimine ainsi beaucoup d'impuretés sans perdre d'acide salicylique.

Ce dernier, repris au chloroforme par l'eau, est soumis, comparativement à une solution d'acide salicylique pur, préparée au moment même, à l'action d'une même quantité de perchlorure de fer. En opérant dans des tubes gradués de même diamètre, et amenant à l'égalité de teinte, le dosage se déduit au moyen d'un calcul très-facile à effectuer.

L'acide salicylique est un corps à fonction complexe, il est à la fois acide et phénol. Ses propriétés découlent de sa formation synthétique avec une netteté et une rigueur en quelque sorte théoriques, et cette réaction type a puissamment contribué à établir la théorie actuelle des acides à fonctions complexes. Le phénol y conserve ses propriétés essentielles, en même temps que l'acide carbonique en fait un acide proprement dit. De cette même constitution découlent toutes ses réactions et celles de tous les dérivés de l'acide salicylique. En tant que phénol, il donne des produits de substitution, notamment des corps nitrés, des éthers dans lesquels il joue le rôle de phénol; des sels alcalins comparables aux alcoolates. — En tant qu'acide, il donne des sels neutres monométalliques, car l'acide salicylique est monobasique; la seconde molécule de base qu'il peut fixer (salicylates improprement appelés basiques) n'entre que comme substitution dans la molécule phénolique, à l'état d'alcoolate, pour ainsi dire. Plusieurs de ces salicylates sont employés en médecine, notamment les salicylates alcalins.— Fonctionnant comme acide toujours, il fournit des éthers avec les alcools ordinaires (avec l'alcool méthylique $C^2H^2(C^{14}H^6O^6)$, essence de Wintergreen, et autres semblables) ; ces éthers sont neutres, tandis que ceux où la fonction phénolique est intéressée conservent la réaction acide, à moins que les deux fonctions à la fois n'entrent en jeu dans la réaction. Exemple : éther méthylsalicylique méthylé. L'acide salicylique donne également naissance à des anhydrides variés; à des acides sulfoconjugués, etc.

A un autre point de vue, l'étude de l'acide salicylique offre un intérêt théorique spécial; la formule $C^{14}H^6O^6$ en fait un des trois acides oxybenzoïques, mais ses réactions le rattachent à l'acide phtalique : il fait donc partie de l'orthosérie et peut être appelé *acide orthoxybenzoïque*. L'acide *paraoxy benzoïque* offre les mêmes relations avec l'acide téréphtalique, et l'acide *metaoxybenzoïque* ou *oxybenzoïque* proprement

dit (Gerland) occupe la même place dans la métasérie, à côté de l'acide isophtalique. L. PRUNIER.

Propriétés thérapeutiques. — La salicine fut signalée dès 1825 par Fontana et Brugnatelli, puis très-soigneusement étudiée par Leroux, Braconnot. Elle ne paraît point devoir prendre actuellement un rang bien important dans la série des médications contemporaines.

L'écorce du saule blanc fournit à Leroux la *salicine*. C'est cette substance cristallisable en aiguilles blanches insolubles dans l'éther, mais très-solubles dans l'eau, qui a été depuis si souvent employée pour la falsification du sulfate de quinine, à cause de la grande ressemblance que ces deux médicaments présentent entre eux au point de vue de leurs propriétés physiques et organoleptiques.

La salicine fut longtemps regardée comme un alcaloïde, mais, selon Wurtz, elle doit être classée parmi les glucosides. Sous l'influence des acides étendus ou de la synaptase, la salicine se dédouble en glycose et en salicinine. D'après Millon, c'est à l'état d'acide salicylique qu'on la retrouve dans les urines, lors de son administration ; et c'est sans doute en se transformant en acide salicylique que la salicine agit dans l'organisme (Gubler).

La solution dans l'eau des aiguilles brillantes de la salicine est très-amère, à tel point que l'on perçoit cette amertume même pour une solution de 1 : 1500. Les propriétés antiputrides de ce principe paraissent très-faibles, car, d'après Binz, il faut une solution concentrée (1 : 50) pour tuer les organismes inférieurs. L'homme et les animaux peuvent impunément supporter de fortes doses; Ranke a pu sans inconvénient administrer 30 grammes en un jour. Les effets d'une absorption prolongée ressemblent beaucoup à ceux produits par le sulfate de quinine : c'est ainsi que l'on constate, après quelques jours, des tintements d'oreilles, des éblouissements et de la pesanteur de la tête.

C'est comme succédané du quinquina que la salicine a tout d'abord été recommandée, mais Trousseau ne lui reconnaît pas de propriétés fébrifuges nettement déterminées; tout au contraire, comme médicament eupeptique et tonique, son action est beaucoup plus certaine. Notons encore que, d'après Senator, la salicine ferait baisser la température dans les maladies fébriles, et que, d'après les récentes recherches cliniques de Maclagan, par son emploi on parvient à calmer rapidement les douleurs du rhumatisme articulaire aigu; effet que nous retrouverons si marqué pour l'acide salicylique et ses dérivés. Quant à son action dans les fièvres paludéennes, étudiée dès 1830 par Blaincourt, elle paraît incertaine, et n'a pu soutenir la comparaison avec celle du quinquina. Enfin, contre le diabète, ses effets paraissent nuls.

Ce médicament se prescrit comme antipyrétique à des doses assez élevées, de 5 à 10 grammes à intervalles rapprochés, dans une infusion aromatisée et sucrée. Des doses moins fortes de 0,50 centigrammes à 1 gr. 50 toutes les trois heures produisent le soulagement rapide des douleurs rhumatismales (Maclagan). Les effets obtenus sont peu persis-

tants, il est vrai, mais d'après Senator ils ne s'accompagnent pas d'accidents (collapsus ou sueurs) qui suivent parfois l'usage de l'acide salicylique, comme nous l'indiquerons plus loin.

Salicylique (Acide) et Salicylates. — HISTORIQUE. — On reconnaît dans l'histoire de la médication salicylée deux périodes distinctes de durée bien inégale d'ailleurs. La première s'étend de 1838 (époque de la découverte de l'acide salicylique retiré de la salicine par Piria) jusqu'à 1874. Durant ce temps la nouvelle substance resta presque exclusivement un produit de laboratoire (Bertagnini, 1855), à peine connu des médecins, qui délaissaient de plus en plus, du reste, les propriétés thérapeutiques attribuées dès l'origine à la salicine. Dans la seconde période, qui n'a pas encore dix ans, nous assistons à un remarquable entraînement en faveur de l'acide salicylique et de ses dérivés; ce mouvement se produit après la publication du mémoire de Kolbe en 1874 sur les propriétés antifermentescibles et antiputrides de ces substances. Dès lors le monde médical, en Allemagne d'abord, puis en France (G. Sée, 1876, Jaccoud, Hardy, Oulmont, Archambault, etc.) comme en Angleterre et en Amérique, s'intéresse aux recherches cliniques et expérimentales, entreprises simultanément et en grand nombre sur ce sujet. Des publications, des mémoires originaux et des thèses viennent témoigner de l'importance que l'on attache enfin à la connaissance exacte des propriétés médicamenteuses de l'acide salicylique et des salicylates. Après un dédain prolongé, l'enthousiasme grandit à la suite des premiers succès obtenus et signalés de toute part ; alors, comme il arrive d'ordinaire à notre époque, une véritable vogue se manifesta en faveur de ce médicament, chacun fit des tentatives et essaya la médication nouvelle dans les maladies les plus disparates, jusqu'au jour où l'on reconnut quelques inconvénients, et que des esprits plus sages et plus circonspects s'efforcèrent d'en restreindre et d'en régulariser l'emploi, en publiant les cas malheureux et les résultats, parfois infidèles, conséquences fatales d'une médication par trop vulgarisée.

Ce fut tout d'abord comme antifermentescible et antiputride que furent tentées les premières applications médicales des composés salicylés; on les représenta comme des succédanés commodes de l'acide phénique (Béchamp, Muller, Wagner, Thiersch, 1875). Déjà en 1872 Tichborne avait proposé l'emploi de l'acide salicylique comme désinfectant dans la variole, et Neubauer avait constaté l'arrêt de la production pour la levûre de bière et pour d'autres moisissures et ferments figurés ; bientôt on fut conduit à l'employer dans la prophylaxie des maladies miasmatiques. Enfin Fürbringer, se fondant sur ses études physiologiques, proposa la médication salicylée comme antipyrétique, et Buss le suivit de près dans ses recherches cliniques multipliées (1875). Mais les résultats de ces divers essais thérapeutiques furent surtout remarquables dans le cours des rhumatismes articulaires aigus, et l'acide salicylique fut regardé par Stricker, Leonhardi Aster, John, Diehl, comme un médicament spécifique.

On le voit donc, l'acide salicylique était déjà parvenu à une certaine notoriété en Allemagne, en Angleterre, en Amérique, lorsque les articles critiques de nos revues (1875-1876) attirèrent l'attention de nos cliniciens, et quelques essais furent tentés en France. Très-rapidement alors on donna chez nous la préférence au salicylate de soude, et ce fut M. le professeur G. Sée qui présenta en 1877 à l'Académie de médecine un mémoire très complet et fort bien étudié, lequel peut être considéré à bon droit comme le véritable point de départ de l'immense faveur dont jouit actuellement parmi nous, non-seulement dans le traitement du rhumatisme articulaire, mais dans un grand nombre de maladies, cette médication salicylée, si longtemps négligée, oubliée et méconnue.

Dès lors les recherches des cliniciens et des physiologistes, les discussions dans les sociétés, les mémoires et les thèses, viennent en peu de temps fournir d'importantes données scientifiques sur cette médication, prescrite jusque-là d'une manière un peu empirique. Les plus enthousiastes en exaltent la souveraineté, ils en font l'essai dans presque toutes les maladies. Les insuccès, les accidents eux-mêmes (Empis, Jaccoud), signalés par quelques observateurs, ne peuvent en arrêter la vogue toujours croissante en thérapeutique. Enfin l'industrie s'empare, elle aussi, de ces nouveaux produits, timidement d'abord, pour la conservation des aliments et des boissons, puis ensuite dans de telles proportions que les hygiénistes se préoccupent de la question, redoutent les effets d'un usage longtemps prolongé et la généralisation extrême de ce procédé, provoquent des enquêtes, et parviennent à faire retirer l'autorisation ministérielle précédemment accordée pour le *salicylage* des aliments et des boissons.

Telles sont les phases diverses de l'emploi des préparations salicylées; nous nous proposons d'étudier ces produits non-seulement au point de vue des propriétés physiologiques et des indications thérapeutiques chez l'adulte comme chez l'enfant, mais aussi, en ce qui regarde l'hygiène, à cause des récentes, mais déjà très-nombreuses applications industrielles dont ils ont été l'objet.

Modes d'administration. — A. *Usage interne.* — 1° *De l'acide salicylique.* — Le faible degré de solubilité de l'acide salicylique est un inconvénient pour son emploi dans l'usage interne, car la solution aqueuse n'atteint guère qu'une concentration de 2 pour 100, ce qui peut être suffisant pour les lotions, pansements et applications topiques, mais oblige, lorsqu'on prescrit ce médicament à l'intérieur, à donner un trop fort volume de la solution. C'est pour remédier à cet inconvénient que l'on a conseillé de l'administrer dans du pain azyme, dans des cachets Limousin (Oulmont, Barety), mais dans ce cas, pour éviter l'irritation, la cautérisation même des voies digestives, il faut recommander au malade de boire au moins un demi-verre de tisane après chaque dose.

C'est dans le but d'augmenter la solubilité de l'acide salicylique que M. Cassan a conseillé l'addition d'un sel : le citrate d'ammoniaque, par exemple. Voici une des formules qu'il a indiquées :

Acide salicylique	4	grammes.
Citrate d'ammoniaque	2	—
Rhum	30	—
Eau distillée	164	—

qui contient de 25 à 30 centigrammes d'acide par cuillerée à bouche.

Les mélanges avec le borax (Bose), le carbonate d'ammoniaque, l'ammoniaque même, ont été indiqués comme augmentant la solubilité de cet acide. Guéneau de Mussy a formulé ainsi :

Potion gommeuse	120	grammes.
Bicarbonate de soude	3	—
Acide salicylique	5	—

à prendre par cuillerées toutes les 3 heures.

Schwimmer, d'après Zuber, mécontent des solutions alcooliques, prescrivit un glycérolé, soit une solution de 3, 4, 6 grammes dans 100 ou 150 grammes de glycérine pure, à prendre par cuillerées d'heure en heure; on aromatise cette mixture, ou bien avec un sirop.

Les différentes solutions peuvent être employées en gargarismes, en lavements. On a même tenté de faire des injections sous-cutanées, mais sans résultat favorable, à cause de la douleur et de l'irritation locale qu'elles déterminent.

2° *Du salicylate de soude.* — Le degré de solubilité de ce sel dans l'eau permet de l'administrer plus facilement en potions et en solutions aromatiques. On a d'ailleurs moins à redouter localement ses effets irritants : d'où la possibilité de l'administrer sans inconvénient dans du pain azyme et des cachets Limousin. Voici une formule indiquée pour les enfants par le D[r] Archambault :

Rhum	20	grammes.
Sirop de limon	40	—
Salicylate de soude	6	—

A prendre en 3 fois dans les 24 heures. On peut encore prescrire ce sel dans de la tisane de réglisse, qui paraît un excellent correctif.

Nous ajouterons que le salicylate de soude se substitue de plus en plus à l'acide salicylique pour l'usage interne. Ce sel est d'ailleurs de beaucoup le plus communément prescrit de préférence au salicylate de quinine, au salicylate d'ammoniaque, au salicylate de lithine, dont nous nous bornerons, par suite, à rappeler les noms.

Jaccoud professe que les effets locaux des injections sous-cutanées de salicylate de soude sont, au point de vue des phénomènes phlegmasiques consécutifs, d'une innocuité complète, si on a soin toutefois de les pratiquer profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané, et non dans le derme. Il se produit dans ce cas une douleur un peu vive, puis une petite nodosité sensible à la pression durant deux ou trois jours. On ne voit survenir d'eschares que si l'aiguille pénètre dans l'épaisseur du derme par accident. Ces injections peuvent donc être conseillées, mais à condition de les pratiquer dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme on doit d'ailleurs toujours le faire pour toutes les injections hypodermiques, *quelles qu'elles soient.* Jaccoud réserve d'ailleurs ce procédé d'adminis-

ration du salicylate de soude exclusivement aux cas où l'ingestion par la voie buccale est exceptionnellement impossible.

Tout récemment Bochefontaine et Hallopeau ont constaté que, si on applique sur une articulation des compresses imbibées d'une solution neutre de salicylate de soude à 1/20, et recouvertes de taffetas gommé, le médicament passe dans l'urine. Ce procédé a été, paraît-il, employé avec succès contre des érysipèles; l'abaissement de la température en aurait été la conséquence, ainsi qu'une notable abréviation de la maladie. Il y aurait donc eu véritable absorption par la peau.

DOSES. — Les doses d'acide salicylique administrées dans les 24 heures varient naturellement avec les effets qu'on veut obtenir, et surtout avec l'âge du malade. Pour un adulte, les doses sont 4 et 8 grammes d'ordinaire, pour les 24 heures, et l'on réduit de moitié généralement chez les enfants (Riess). On a pu cependant parfois administrer jusqu'à 15 et 20 grammes pour la journée à des adultes; ces doses nous paraissent beaucoup trop fortes, car on s'expose alors, la plupart du temps, à des accidents d'intoxication.

Le salicylate de soude est bien moins actif que l'acide salicylique, on doit donc prescrire des doses beaucoup plus fortes. Son goût plus agréable, sa solubilité plus grande, facilitent d'ailleurs son administration à l'intérieur. Léonhardi-Asper l'a prescrit jusqu'à 10 grammes pour 100 grammes d'eau et 4 grammes de jus de réglisse. G. Sée a conseillé dans le rhumatisme aigu de débuter par 8 ou 10 grammes ; puis, une fois les accidents aigus dissipés, de revenir au plus tôt à des doses moindres de 6, 5 ou 4 grammes, que l'on peut, ajoute-t-il dans son mémoire, continuer alors sans inconvénient pendant quatre ou cinq ou six mois. Cet auteur repousse les doses massives administrées d'emblée par les Allemands et les Anglais, et même en France par Bucquoy ; il pense de plus qu'en prenant la solution de salicylate au moment des repas on empêche l'action irritante du médicament sur les voies digestives. D'ailleurs, si la solution salicylée est mal tolérée par l'estomac, on devra ajouter de l'eau de Vichy. Constatons enfin que le salicylate de lithine à la dose de 5 à 6 grammes, et que le salicylate de quinine, conseillé aux mêmes doses par Brown, ne sont guère entrés dans la pratique journalière. Il en est de même du salicylate de chaux, étudié par Martineau et prescrit comme plus facilement toléré par l'estomac.

Le salicylate de soude a été, durant ces dernières années, très-souvent administré aux jeunes enfants; la dose maximum prescrite par J. Bergeron a été ordinairement de 4 grammes, pour des enfants de 9 à 14 ans et pour la journée. Archambault a donné 2 grammes sans accident à une petite fille de 3 ans et demi ; 6 grammes à partir de 5 ans. Généralement le médicament est administré trois jours de suite. Cadet Gassicourt dépasse rarement 4 grammes et, se conformant aux préceptes établis par G. Sée, continue l'usage du médicament à doses décroissantes pendant quelques jours après la cessation des symptômes (J. Descille). Quant à J. Simon, il débute par 0,50 centigrammes, puis atteint progressivement 3 ou 4 grammes.

B. *Usage externe.* — 1° De l'*acide salicylique*. — On a dès les premières recherches conseillé son emploi comme antiseptique. Berthold a formulé ainsi une poudre :

Acide salicylique..................	1 gramme.
Poudre d'amidon..................	5 —

Puis en solution alcoolique pour le pansement des plaies :

Acide salicylique..................	1 gramme.
Alcool..........................	q. s. pour dissoudre.
Eau distillée	250 à 300 grammes.

Pour les injections vaginales désinfectantes, Crédé a proposé l'emploi d'une solution au cinquantième ou au centième. Thiersch, Callender, l'ont prescrit ainsi associé : phosphate de soude, 3 parties, pour 1 partie d'acide et 50 parties d'eau. Voici la formule de la solution employée par Gontheim dans la diphthérie : c'est une solution au centième mélangée d'un peu d'esprit-de-vin. Buss a proposé l'addition du borax :

Eau..........................	100 grammes.
Acide salicylique................	5 à 10 —
Borax........................	8 —

On a encore utilisé pour l'usage externe le mélange d'huile d'olives et d'acide salicylique 1 pour 49 —, avec de la glycérine, etc.

2° Du *salicylate de soude.* — Comme médicament externe ce sel est peu employé, car, s'il est plus soluble, il est moitié moins actif que l'acide. Il s'administre d'ailleurs dans les mêmes formes pharmaceutiques, mais à des doses un peu supérieures à celles de l'acide salicylique.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES. — Les travaux de Bertagnini en 1855 étaient restés sans écho dans le monde médical, ainsi que ceux de Ticheborne en 1872, lorsque bientôt après, la découverte de Kolbe permettant la fabrication à bas prix de l'acide salicylique, ce produit devint moins rare, et dès lors, les recherches ayant été plus nombreuses, l'emploi de cette substance se généralisa rapidement, non-seulement parmi les médecins, mais même dans l'industrie. De là vient l'importance actuelle des études que nous allons résumer dans ce chapitre.

L'acide salicylique pur, cristallisé, est insipide et inodore ; sa poussière irrite les muqueuses, produit un léger coryza ; introduite dans la bouche, elle détermine de la sécheresse, du picotement et même quelques efforts de vomissements, si la substance pénètre en assez grande quantité à la fois dans l'arrière-gorge. Ces phénomènes d'irritation se reconnaissent sur la muqueuse du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, par la douleur éprouvée peu de temps après l'administration de cet acide. Des troubles généraux de l'économie se constatent d'ailleurs, chez l'homme sain, après l'ingestion des doses moyennes de 2 à 4 grammes d'acide salicylique; une légère excitation cérébrale, des sueurs, une sensation générale de chaleur, de légers troubles des organes des sens, et principalement des bourbonnements d'oreille, voire même de la surdité. Ces derniers symptômes peuvent se modifier suivant les individus, quelques-uns accusent des tintements et des sifflements d'oreilles ; les perturbations

de l'appareil auditif peuvent chez certains sujets persister même le lendemain de l'administration d'une dose de 3 grammes (Douglas Hogg). Avec une dose de 4 grammes Guéneau de Mussy a signalé l'apparition d'un délire gai. Nous allons d'ailleurs passer successivement en revue les effets de l'acide salicylique et ceux du salicylate de soude (qui sont analogues) sur les divers appareils de l'organisme.

L'acide salicylique se retrouve *dans le sang*, mais à l'état de salicylate de soude, après décomposition du phosphate et du carbonate de soude, il ne s'y combine pas avec l'albumine comme le croyaient Feser et Friedberger. Il ne se retrouve pas dans le sang à l'état libre, même après l'absorption de doses produisant la mort. Quant à l'action de l'acide carbonique contenu dans le sang sur le salicylate formé, nous donnerons ici seulement les conclusions de Nothnagel et Rossbach à propos des recherches de Bing, de Feser et Friedberger. La quantité d'acide carbonique qui existe dans le sang normal est trop petite pour qu'elle puisse dégager d'une manière appréciable l'acide salicylique de ses combinaisons. Mais le fait est possible chez un animal étouffé : or, d'après Ewald, la tension de l'acide carbonique dans les tissus enflammés chez l'homme est très-grande (3 fois plus grande que dans les tissus normaux). Il serait donc possible que dans les tissus enflammés chez l'homme malade l'acide salicylique pût se dégager, comme dans le sang d'un animal étouffé, et exercer alors sur ces tissus son action spéciale. En résumé, il serait possible que dans certains cas anormaux, par exemple, dans une inflammation violente de plusieurs tissus, l'acide salicylique pût devenir libre dans ces mêmes tissus.

Ce fait de la transformation de l'acide salicylique en salicylate dans le sang explique pourquoi, surtout en France, les cliniciens ont peu à peu abandonné les prescriptions d'acide salicylique pour celles contenant le salicylate de soude, dont les effets sont semblables, mais un peu atténués, à doses égales.

La *circulation* est troublée par l'administration des composés salicylés. A doses moyennes : la composition du sang, la pression intra-vasculaire sanguine, les contractions cardiaques et la forme du pouls, sont modifiés. Blanchier a reconnu qu'une solution au sixième de salicylate de soude mis en contact avec une goutte de sang détruisait, il est vrai, les hématies; il y a décoloration du protoplasma, avec aspect granuleux. Mais, si on change les proportions, si on met 50 grammes de sang en présence de 3 grammes de cette solution, on constate que, loin d'être altéré par le salicylate de soude, il y a au contraire retard de l'altération normale causée par la putréfaction, phénomène que nous étudierons plus tard, à propos des propriétés antiputrides de l'acide salicylique et de ses dérivés.

G. Sée admet que l'on observe parfois des troubles vasculaires partiels portant sur la circulation intra-crânienne ou faciale, mais que le cœur n'est pas atteint, qu'il conserve son rhythme normal, et qu'il en est de même du pouls chez l'homme sain. Buss, Goldtammer, Riess, ont fait la même observation ; toutefois Schrœder a vu qu'avec de fortes doses de sali-

cylate de soude il y a augmentation de fréquence du pouls, et qu'au contraire il y a ralentissement notable avec des doses moyennes.

Danewschi professe que le salicylate de soude augmente tout d'abord la tension artérielle, mais que plus tard, et à doses plus élevées, il paralyse les centres vaso-moteurs ainsi que les nerfs excito-moteurs et produit ainsi un ralentissement et un affaiblissement du pouls. Blanchier comme Oltramare, d'après leurs expériences sur les animaux, sont arrivés à des résultats à peu près analogues. Pour ces auteurs, l'augmentation de la systole cardiaque peut s'expliquer par l'excitation des ganglions; et comme le cœur est ralenti, ses contractions sont d'autant plus fortes qu'elles sont moins fréquentes. On doit tenir compte pour les résultats obtenus des doses employées et de bien d'autres conditions expérimentales: d'où les grandes divergences d'opinions que nous constatons parmi les médecins ou les physiologistes au sujet de l'action du salicylate de soude sur la tension artérielle et sur les contractions du cœur.

La *température* dans l'état sain ou apyrétique ne semble guère être influencée. Cependant, ici encore, nous nous trouvons en présence d'opinions contradictoires, car, tandis que Feser, Friedberger et Danewski, comme G. Sée, pensent que le salicylate de soude n'agit pas sur la température, Köhler dit au contraire qu'il a vu un abaissement plus ou moins notable; Siredey déclare qu'on le constate régulièrement; puis Chirone et Petrucci, d'après des expériences faites sur le chien, le lapin, le cobaye, concluent que ce produit abaisse la température dans des limites restreintes à faibles doses, mais qu'à fortes doses il l'élève au contraire d'une manière notable.

Chez les malades, l'action *antipyrétique* reconnue par Immermann, Buss, John, Köhler, Benoît, paraît douteuse et infidèle. Guéneau de Mussy, Oulmont, Jaccoud, Garcin, Siredey, ont, il est vrai, signalé un abaissement de température chez leurs malades, mais nous voyons Gubler, Ferécol, Martineau, déclarer qu'ils ont très-rarement obtenus, cet abaissement, et dans un cas de G. Sée il y eut augmentation de température. Lurmann, après avoir prescrit de l'acide salicylique à un malade atteint de rhumatisme noueux, a vu survenir un violent accès de fièvre!

Pour la *respiration* nous voyons les mêmes divergences profondes. A doses moyennes les effets paraissent nuls; cependant nous devons citer l'opinion de Kohler qui a noté un ralentissement de la respiration même avec de faibles doses. Buss, G. Sée, expérimentant avec de fortes doses sur des animaux, ont vu de la dyspnée et un ralentissement de la respiration, qui accompagnaient les convulsions générales au moment de la mort. Danewski et Blanchier ont observé une augmentation de fréquence chez le cobaye et chez le chien, mais pour obtenir ce résultat il faut administrer des doses élevées, ainsi que le prouvent les observations publiées.

L'influence sur le *Système nerveux* est réelle, si on opère avec des doses élevées; les auteurs ont assez fréquemment indiqué un délire le plus ordinairement tranquille, sans hallucination; ce délire se produit surtout

chez les personnes anémiques, chez les alcooliques, les vieillards, et la suite de l'administration chez des fébricitants. C'est exceptionnellement que l'on a publié des faits où le délire est violent, avec accidents tétaniformes, ou bien des collapsus (Goldtammer, Richardson, G. Sée, Léonhardi-Asper). Enfin Bouchard a signalé chez un vieillard un état comateux très-grave. En aucun cas, dit G. Sée, je n'ai pu constater de trouble de sensibilité. Vulpian exprime la même opinion; les expériences faites dans son laboratoire par Bochefontaine et Blanchier lui ont semblé décisives à cet égard. Aucun médecin ne paraît avoir vu l'anesthésie cutanée, générale ou limitée, point capital cependant, et qui eût certainement attiré l'attention, à cause de l'interprétation, encore à trouver, de la disparition des douleurs chez les rhumatisants traités par un médicament si vanté et si employé durant ces dernières années. On n'a constaté ni anesthésie ni analgésie cutanée.

Nous noterons même silence, après des doses thérapeutiques (sauf Hogg), au sujet des troubles du mouvement. Toutefois, Laborde dit avoir observé une exagération des mouvements réflexes après des injections intra-veineuses de salicylate de soude chez des animaux. Ce n'est qu'à fortes doses que la motilité et la sensibilité générales sont altérées, elles ne disparaissent que par l'administration de doses mortelles; il en est de même de la sensibilité et de la motilité réflexe.

L'action sur les organes des sens a frappé bien davantage tous les observateurs, car un des premiers effets de l'administration soit d'acide salicylique, soit des salicylates de soude, de quinine ou autres, c'est de produire assez promptement des troubles de l'appareil auditif : des bruissements, des bourdonnements d'oreilles, des sifflements très-pénibles parfois (Hogg), puis assez souvent de la surdité plus ou moins durable. D'autre part, G. Sée, Mussy, Benoit, n'ont pas remarqué de troubles visuels même lorsque des troubles de l'ouïe étaient très-prononcés. Mais Buss les a éprouvés, et d'après Reiss on a constaté de l'amblyopie. La poussière de salicylate de soude, déposée sur la muqueuse olfactive, l'irrite et agit comme sternutatoire. Ces altérations fonctionnelles des sens, comme d'ailleurs celles des centres nerveux que nous avons signalées plus haut, ont été interprétées comme la conséquence de l'action du salicylate de soude sur les centres vaso-moteurs, qui déterminerait la diminution de calibre des petites artérioles. Dans ses conclusions, Blanchier s'exprime ainsi : « Ce médicament n'agit pas plus sur les fibres sensitives que sur les fibres motrices, il n'agit pas non plus sur la terminaison périphérique des nerfs; il agit exclusivement sur la substance grise des centres nerveux, et son action ne porte pas d'une façon plus spéciale sur les propriétés sensitives de cette substance que sur ses autres propriétés. Il excite tout d'abord, puis il paralyse peu à peu les cellules nerveuses de l'axe cérébro-spinal, et abolit en même temps leurs diverses propriétés fonctionnelles. Le salicylate de soude est un poison des centres nerveux et du bulbe en particulier. »

Sur le *système musculaire* l'action est peu marquée les phénomènes

de titubation et d'incertitude de la marche, parfois signalés, sont des troubles qui se rattachent à des altérations du système nerveux. Indiquons cependant la rigidité cadavérique qui survient plus hâtive, mais sans que cela ait une influence sur les contractions provoquées par l'électricité. Livon de Marseille, recherchant les effets de l'acide salicylique sur le système musculaire, a constaté la formation lente de contractions tétaniques suivies bientôt d'un épuisement du muscle. Après l'excitation du système nerveux central, les convulsions apparaissent et l'extinction rapide de la contractilité musculaire est due à l'épuisement provoqué par les convulsions, comme cela a lieu pour la strychnine et la nicotine.

Sur la muqueuse des voies digestives. — L'action irritative du sel est beaucoup moins intense qu'avec l'acide salicylique. Et cependant nous devons constater que des ulcérations de l'estomac (Goltdammer, Kernig), une hémorrhagie pharyngienne, ont été signalées, même à la suite de l'administration du salicylate de soude. Nous pouvons en outre affirmer que, si l'on dépose sur la langue une très-minime quantité de salicylate de soude en poudre (celui que l'on trouve à Paris dans les pharmacies), on éprouve tout d'abord, il est vrai, un goût qui n'a rien de désagréable, un peu métallique et sucré, mais qu'après quelques minutes on est fortement incommodé, par la chaleur vive que l'on ressent dans la bouche, puis par une véritable douleur, rappelant celle causée par une brûlure, au point d'application de la poudre. Les papilles linguales restent fortement irritées, et la gêne a persisté chez nous pendant plus de 10 heures.

Nous n'admettons donc pas la prétendue absence d'irritation de la muqueuse de l'estomac et des voies digestives à la suite de l'administration du salicylate de soude dans du pain azyme, et nous recommanderons l'administration en solutions très-étendues non-seulement de l'acide salicylique, mais encore du salicylate de soude et autres produits salicylés, pour se préserver des gastrites et des érosions de la muqueuse gastro-intestinale, lésions qui, pour être moins fréquentes et moins intenses avec le salicylate de soude, peuvent se rencontrer néanmoins.

Cette action irritante se retrouve également, d'après Blanchier, avec une solution concentrée de salicylate de soude, qu'elle soit parfaitement neutre ou qu'elle soit légèrement acide; elle provoque de la douleur, si on l'applique sur le derme dénudé, et injectée sous la peau elle détermine une inflammation limitée, lente à se déclarer, mais donnant lieu à une eschare. Une solution au sixième, dit le même auteur, ne paraît pas irritante pour les tissus au contact desquels on l'a déposé, et peut être par suite utilisée pour les injections hypodermiques ou intra-veineuses expérimentales.

D'après G. Sée, on peut prendre des doses quotidiennes de 6 à 8 grammes de salicylate de soude sans inconvénient pour les fonctions digestives, à condition que ces doses, prises en 3 ou 4 fois, soient suffisamment étendues d'eau. Cependant, Benoît signale des nausées, des coliques intenses après l'ingestion de 4 grammes de salicylate de soude, divisés en 4 paquets

pris à une heure d'intervalle. Ces accidents ne se produisent pas, si le médicament est bien administré en solution étendue et par doses espacées et fractionnées. Les lésions d'irritations gastro-intestinales reconnues dans quelques autopsies paraissent plus fréquentes après l'administration de l'acide salicylique qu'après l'usage du salicylate de soude, surtout si ce dernier sel est chimiquement pur (Buss, Köhler, John, Garcin, Striker, Schrœder.) D'après Chirone et Petrucci, l'usage prolongé de doses faibles entraînerait un amaigrissement assez rapide avec diminution de poids, résultant de troubles d'assimilation. Nous verrons plus loin que des nausées, vomissements, même incoercibles, ont suivi l'administration de doses exagérées de salicylate, chez l'homme, ces doses paraissent arrêter les sécrétions indispensables au travail physiologique de la digestion. Nous rappellerons en outre que J. Müller a remarqué que des solutions très-faibles d'acide arrêtent l'action de la diastase salivaire et celle du suc gastrique, ce qui devra ralentir les phénomènes préparatoires nécessaires au travail de la digestion.

L'*élimination* de l'acide salicylique s'effectue en grande partie par les reins, mais on a reconnu que diverses glandes étaient également atteintes par la médication salicylée et servaient aussi à son élimination.

En effet, on peut retrouver l'acide salicylique non-seulement dans les urines, mais encore dans la salive, la sueur, le mucus, le suc gastrique, le *liquide* intestinal même, après l'introduction par des injections sous-cutanées. Le réactif le plus simple, le plus sensible, paraît être une solution de perchlorure de fer au dixième, qui produit une coloration violette intense et rapide à se montrer.

Une heure après l'injection on constate très-nettement l'élimination de l'acide par les reins; mais Mussy dit l'avoir reconnue après dix minutes. Lors de nos recherches nous l'avons notée dans nos urines trente minutes après avoir absorbé une unique dose de 50 centigrammes, mais la coloration violette s'est peu à peu accentuée ensuite. La réaction par le perchlorure de fer persiste d'ailleurs un temps plus ou moins long encore après la cessation du médicament; on l'a retrouvée trois jours après, et Gubler chez un de ses malades l'a reconnue quatorze jours après. Cette élimination de l'acide salicylique par les urines signalée dans les travaux de Bertagnini a d'ailleurs été vérifiée depuis par tous les observateurs. G. Sée, dans son remarquable mémoire à l'Académie, rappelant que les herbivores peuvent supporter des doses plus considérables d'acide salicylique que les carnivores de même poids, attribuait, non sans raison, ce résultat à une élimination plus rapide de cette substance par les reins des herbivores, et leur alimentation jouerait d'ailleurs un rôle important par l'introduction dans le sang de carbonates alcalins qui favorisent l'élimination de l'acide salicylique. Cet acide se retrouve dans les urines en nature, puis aussi à l'état d'acide salicylurique.

Deux actions différentes ont été signalées sur l'excrétion rénale : tantôt il y a augmentation, tantôt diminution. Si le rein est sain, il y a irritation du tissu, et par suite augmentation de l'urine produite; si au con-

traire les reins sont malades, s'il y a inflammation préalable ou acquise, il y a diminution (Gubler). D'après G. Sée on peut noter parfois une fausse diurèse, ce sont de fréquentes envies d'uriner, c'est du ténesme sans augmentation de la quantité des urines. L'action diurétique est plus marquée avec le salicylate de soude qu'avec l'acide salicylique.

Douglas Hogg recommande de verser dans l'urine des quantités suffisantes de la solution de perchlorure de fer, car la coloration violette caractéristique, qui suit l'apparition du précipité, peut quelquefois ne se montrer qu'un peu tardivement, après la précipitation de tous les phosphates. D'après Fürbringer on noterait souvent une diminution de l'alcalinité et de la fétidité des urines après l'administration de l'acide salicylique. Dans ce cas l'urine vue directement paraît brune, mais par transparence elle paraît verte, ce qui n'est pas le résultat de l'augmentation de l'indican d'après Fleischer et Jaffe. D'autre part A. Robin, tout en notant une augmentation de la densité de l'urine, a remarqué une exagération des matières solides, phosphates et carbonates, et G. Sée dit que le salicylate de soude favorise et augmente l'élimination de l'acide urique.

On peut encore retrouver l'acide salicylique dans la sueur, suivant Buss ; dans la sérosité des vésicatoires, C. Paul, Oulmont; dans le mucus, dans le liquide intestinal, le suc gastrique même après l'administration par les injections sous-cutanées. Mussy l'a signalé dans la salive après 20 minutes, Benoît après un quart d'heure. Nous l'avons vu dans notre salive après avoir absorbé 0,50 centigrammes de salicylate de soude; la coloration peu marquée après un quart d'heure s'accentuait et devenait très-intense après 20 minutes, de plus, nous avons éprouvé pendant plusieurs heures une abondante *hypersécrétion salivaire* nous forçant à un crachotement assez gênant. Ce fait est analogue à celui de l'augmentation des sueurs indiquée par G. Sée. Cet auteur a constaté de la diaphorèse dans l'état apyrétique, aussi bien que dans la fièvre, chez les malades qu'il traitait par la médication salicylée. Nous admettrons donc ces conclusions des travaux de Blanchier sur le salicylate de soude, résultat de ses expérimentations :

Il passe très-rapidement dans les produits sécrétés, et chez le chien du moins on le retrouve dans toutes les humeurs de l'économie. Lorsqu'il est donné à doses trop élevées, il arrête les sécrétions d'une façon absolue après les avoir un moment activées.

En résumé : à faibles doses, ou avec des doses thérapeutiques introduites successivement, l'acide salicylique et les salicylates paraissent avoir une action sensiblement la même. Les effets sont peu marqués sur les divers systèmes et appareils de l'économie, et jusqu'ici les résultats expérimentaux sont souvent contradictoires. Les troubles de la circulation sont surtout des troubles vasculaires partiels, et normalement chez l'homme sain à faibles doses on ne retrouve point d'une manière constante les modifications de la tension artérielle et des contractions du cœur ; il en est de même des changements dans la température et du

ations dans la respiration. Ces altérations apparaissent au con- la suite de doses plus fortes et qui alors peuvent devenir dange- l'action antipyrétique est réelle, mais paraît infidèle. Les effets sur me nerveux sont beaucoup plus constants même avec des doses portantes, au moins pour ce qui a rapport aux fonctions intellec- et les troubles auditifs. Ces effets paraissent négatifs pour la sen- cutanée et pour la sensibilité et la motilité réflexe. L'appareil est presque toujours plus ou moins atteint dans des proportions iables d'ailleurs suivant les doses, le mode d'administration et les individus. Enfin, l'élimination s'effectue principalement par s, d'où la nécessité de surveiller les fonctions rénales chez les oumis à l'influence de ces produits, dont l'accumulation dans nie peut devenir nuisible.

s locaux à fortes doses. — L'acide salicylique et les salicylates en effet être accusés de produire des désordres graves, et même dents mortels. Des faits publiés, peu nombreux encore, il est vrai, ès-démonstratifs, permettent d'affirmer que des doses trop fortes, ou non, ou bien que des doses plus faibles, mais longtemps ées, peuvent entraîner la mort. Nous pensons donc utile de rap- pidement dans ce paragraphe le tableau des lésions et des sym- observés dans ces cas malheureux.

le salicylique est une substance *caustique ;* les salicylates agis- même, mais à un degré moindre. Une erreur dans le dosage, istration de ces médicaments dilués d'une manière insuffisante, déterminer des lésions irritatives de la muqueuse gastro-intes- et entraîner la production d'hémorrhagies (Dixneuf). Plusieurs 'autopsie, on a signalé après l'ingestion de l'acide salicylique des s, des ulcérations du pharynx (Wolberg) ; de l'estomac (Kernig) ; stins (Buss). Dans une communication faite à la Société de biologie, in a montré des pièces anatomiques provenant d'un cheval mort 'administration de l'acide salicylique ; on y constatait des érosions nuqueuse de l'œsophage et de l'estomac. Chez des brebis, ayant 20 grammes, trois jours de suite, on a noté à l'autopsie des ns sanguines, en divers points du tissu cellulaire, et plus parti- nent des ecchymoses à la surface du cœur ; il y avait en outre graisseux du sang resté fluide, et la présence dans l'oreillette érosité contenant de l'acide salicylique (Feser et Friedberg).

S TOXIQUES. — Les préparations salicylées peuvent en outre agir *substances toxiques.* L'empoisonnement se révèle cliniquement, bord, par des bouffées de chaleur et de rougeur au visage, puis ibles de la vue, des scotomes, enfin un sentiment de vertige, de e, d'écœurement, avec bourdonnements ou sifflements d'oreilles lalgie.

roubles nerveux causés par les doses extrêmes d'une médication e ont été signalés en France, comme à l'étranger : céphalalgie, gai et tranquille, parfois au contraire un délire très-violent, sur-

tout chez les alcooliques; ou bien encore du collapsus et de l'hébétude. Léonhardi-Asper a rapporté des cas de véritables accès tétaniques. Les urines d'abord abondantes deviennent alors rares; on a noté de la dysurie, de la cystite, de l'albuminurie passagère, du ténesme vésical.

Fürbringer et Schultze ont signalé un état de dyspnée intense et de l'anxiété. L'appareil circulatoire est également atteint. Watelet, sans vouloir trancher la question, a publié un cas de gangrène des membres par oblitération, survenue dans le cours du traitement d'un rhumatisme articulaire (avec complication cardiaque). Il avait administré en cinq jours 45 grammes de salicylate de soude et l'état des reins n'est pas indiqué dans l'observation. De plus des hémorrhagies pulmonaires ou intestinales ont été relatées par Wolberg, Al. Robin, Benjamin, etc. La mort peut survenir assez rapidement : Monier, Empis, Jaccoud, Watelet, etc. Combal, dans le cours d'un rhumatisme, a constaté que la terminaison funeste avait été précédée d'excitation cérébrale et d'élévation de température. Peut-être est-ce ici un rhumatisme cérébral qui a causé cette mort, mais le doute n'est plus admissible dans le cas de Feltz de Strasbourg. Il s'agit d'un cas analogue, mais qui n'eut pas une terminaison funeste; cet auteur indique que les symptômes observés (yeux hagards, délire, douleur crânienne, bouffées de chaleur) furent atténués et se supprimèrent, à mesure que les dernières traces de salicylate de soude disparaissaient de l'urine. Gubler a cité un fait d'hémiplégie passagère.

En résumé, ce produit à fortes doses est caustique et toxique ; ces phénomènes d'intoxication paraissent principalement atteindre le système nerveux. Des doses modérées, mais prolongées, peuvent également causer des accidents, chez les sujets atteints des maladies des reins; les lésions rénales retardent ou empêchent l'élimination du produit, et par suite favorisent son accumulation dans l'organe. Quant à l'action de très-faibles doses journalières, nous ignorons les effets produits, car les opinions émises sont très-contradictoires.

Propriétés antiputride et antifermentescible. — Un des premiers faits indiqué par Kolbe peu de temps après le début de ses recherches fut que l'acide salicylique s'oppose à l'action de l'émulsine sur l'amygdaline, à la formation de l'essence de moutarde, à la fermentation du sucre de raisin. Il était facile de vérifier qu'une solution de 0,04 pour 100 d'acide salicylique suffit pour produire ces effets remarquables, et Neubauer constata qu'au contact de la levûre de bière, même si la fermentation est commencée, l'acide salicylique s'oppose au développement des champignons à la surface de la bière; que cette substance retarde la décomposition des matières animales, et s'oppose aussi, au moins temporairement, à la putréfaction de l'urine. Les travaux de J. Müller, de Knop, Manetti et Miso, Bucholtz, firent admettre bientôt que l'acide salicylique possédait l'importante propriété de neutraliser les ferments; Zurz reconnut l'action de l'acide salicylique sur le développement du micrococcus, des bactéries, des infusoires, mais, comparant ses effets à ceux obtenus avec l'acide phénique, il considéra l'acide salicylique comme moins actif; de son côté

Salkowski le classa même après l'acide benzoïque comme antiputride; Gubler, qui reconnut également l'action antifermentescible de l'acide salicylique, la plaça sur le même rang que l'acide benzoïque et que l'acide succinique: D. Hogg d'après ses expériences s'est rangé à cette opinion.

De nombreuses applications nouvelles furent aussitôt proposées, car, si l'acide salicylique est moins actif que l'acide phénique, son emploi est souvent beaucoup plus pratique, à cause de son absence d'odeur et de ses propriétés physiologiques moins dangereuses, moins actives que celle des préparations phéniquées. Nous verrons bientôt avec quelle rapidité l'industrie des conserves alimentaires a généralisé l'emploi du *salicylage*, tandis que d'autre part les médecins recherchaient en thérapeutique les nombreuses indications de l'emploi de l'acide salicylique, comme antiputride et antiseptique, soit pour les maladies internes, soit pour les affections chirurgicales.

Comme antiputride, on préfère l'acide, malgré sa moindre solubilité dans l'eau, aux diverses combinaisons salicylées qui sont toutes plus ou moins inactives. Et sous ce rapport, les sels neutres, l'essence de Gaultheria (éther, salicylo-méthilique), l'aldéhyde salicylique, ou bien la saligénine, sont restés sans application.

Utilisation des propriétés antifermentescibles. Salicylage des aliments, au point de vue de l'hygiène. — Depuis six ans, après les travaux de Kolbe sur les propriétés de l'acide salicylique, la conservation des substances alimentaires par le *salicylage* s'est progressivement généralisé à l'étranger d'abord, puis en France; si bien qu'actuellement les vins de médiocre qualité, les bières, le beurre, les poissons (la morue, le hareng), les crustacés (homards, crevettes, avant ou après la cuisson), les jus de fruits, les confitures et les conserves, l'eau elle-même, renferment bien souvent des quantités appréciables d'acide salicylique. Son absence de goût et d'odeur l'ont fait préférer au phénol dont il partage les bonnes propriétés, bien que son action préservatrice de la putréfaction soit moindre, et que son prix soit encore notablement plus élevé.

« Dans la section belge, à l'Exposition de 1878, dit le rapport général du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine, on trouvait non-seulement des quantités relativement considérables de cet acide, aux prix de 25 et 30 francs le kilogramme, selon son état de pureté, mais encore de nombreux échantillons de viandes, beurres, laits, poissons, œufs, sirops, légumes, vins, bière, eau potable, etc., etc., conservés à l'aide de l'acide salicylique. Tous ces échantillons ne nous ont pas paru dans un égal état de conservation, bien que leur préparation ne remontât pas au delà de deux ou trois mois. »

En 1880, il a été employé en France au moins 60,000 kilogrammes d'acide salicylique sous diverses formes, dont environ 50,000 kilogrammes sont applicables aux conserves alimentaires. Ces chiffres, qui sont extraits d'un rapport présenté au ministre par les défenseurs de l'acide salicylique, expliquent l'émotion produite par une récente circulaire ministérielle du

7 février 1881, qui en interdit l'emploi pour la conservation des aliments et des boissons, sous ce prétexte que l'absorption fréquente et prolongée de petites doses d'acide salicylique peut avoir des inconvénients pour l'hygiène publique.

Les industriels lésés par cette prohibition invoquent la liberté dont jouissent pour ces manipulations les marchands étrangers, liberté qui n'a paru dangereuse en ce cas, ni en Allemagne, ni en Belgique, ni en Espagne, etc. Ils citent d'ailleurs l'opinion de savants sur la question. Le docteur Reuk, de Munich, dans son rapport au Congrès d'hygiène de Hambourg, 1880, « déclare qu'il est constant, en somme, que de tous les antiseptiques connus il n'y a que l'acide salicylique et ses sels qui présentent les garanties d'innocuité, ainsi que cela est confirmé par les expériences de Kolbe. »

Ces mêmes producteurs protestent contre l'interdiction, en proclamant qu'on produit en Allemagne 600 à 650 kilogrammes par jour, dont un quart tout au plus est employé pour la préparation des produits pharmaceutiques, et le reste pour la conservation des aliments, sans qu'aucun Conseil d'hygiène ait signalé un inconvénient. Ils ont trouvé d'ailleurs des défenseurs, même en France, parmi un grand nombre de médecins; nous citerons entre autres les noms de Maurice Raynaud, Oulmont, Constantin Paul, Millard, Bucquoy, Siredey, Archambault, Cornil, etc., qui ont signé une consultation où nous trouvons des conclusions très favorables pour la tolérance du salicylage des aliments. Nous y relevons cette phrase : « Il est permis d'avancer que des doses inférieures à un gramme peuvent être absorbées pour ainsi dire indéfiniment sans le moindre préjudice. » Et plus loin : « Aucun fait, à notre connaissance, ne peut être invoqué comme preuve de propriétés nuisibles de l'acide salicylique, pris aux doses hygiéniques ci-dessus mentionnées, et par contre il est à notre connaissance positive que des familles entières ont pu, pendant dix mois, faire usage de boissons salicylées, sans qu'aucun accident ait décelé une altération quelconque de leur santé. »

Les médecins qui ont signé cette consultation expriment cependant un double vœu : 1° la fixation d'un maximum de tolérance pour son introduction dans les substances alimentaires; 2° mention spéciale prévenant le consommateur du procédé de conservation employé.

Malgré ses déclarations, il ne faut pas oublier que la circulaire ministérielle du 7 février 1881 n'a été faite qu'après un rapport circonstancié du Comité d'hygiène, dont les conclusions sont, il est vrai, très violemment attaquées, mais qui méritent d'être combattues, non-seulement par des affirmations, mais surtout par des contre-expertises, lesquelles sont actuellement en voie d'exécution. Il est d'ailleurs un fait relevé par Vallin, c'est que dans le rapport en question Dubrisay et Keraval ont indiqué parmi les conséquences de l'administration de doses répétées d'acide salicylique chez les lapins un affaiblissement notable des facultés génésiques, et que déjà plusieurs praticiens auraient relaté les mêmes faits chez de jeunes sujets, dans leur clientèle. Enfin

M. Brouardel, membre du Conseil consultatif d'hygiène, estime que les doses indiquées par les industriels seraient le plus souvent inactives et par suite doivent fréquemment être dépassées ; que l'acide salicylique ne supprime pas la fermentation, mais la retarde, ce qui expose le consommateur à absorber, non plus les doses probablement inoffensives de 0,25 à 0,30 centigrammes par jour, mais bien des doses plus considérables, résultat des salicylages successifs opérés par chacun des intermédiaires entre les industriels producteurs et les vendeurs des produits incriminés.

Il est vrai que Robinet, chimiste d'Épernay, a contesté tout dernièrement la valeur des expertises qui ont servi de base d'appréciation au Conseil de salubrité de la Seine. Le dosage de l'acide salicylique par le procédé Girard serait mauvais, sujet à des causes d'erreurs. Le fait est possible, mais, selon nous, il semblerait prouver tout au moins que l'imperfection des moyens de contrôle justifie momentanément la prohibition, puisque nous sommes en présence d'un produit dont l'abus peut être gravement soupçonné, et que cette substance nous paraît d'autant plus à redouter au point de vue hygiénique, qu'on lui reconnaît plus d'action sur l'économie, comme médicament.

Voici d'ailleurs quelques renseignements sur l'emploi de l'acide salicylique pour la conservation des substances alimentaires : les doses varient suivant la nature des boissons et aliments : pour les vins secs, 8 à 12 centigrammes, vin doux, 10 à 15 centigrammes, vins nouveaux doux, 15 centigrammes par litre. Mais pour les vins nouveaux doux on met tout d'abord seulement 10 centigrammes, au bout d'un mois on fait un soutirage pour séparer le dépôt *qui renferme presque tout l'acide salicylique*, et on ajoute ensuite 5 centigrammes par litre pour assurer la conservation ultérieure.

On indique 15 à 20 centigrammes par litre pour les moûts doux à immobiliser à l'état sucré pendant quelques semaines au sortir du pressoir, et il faudrait doubler la dose pour les conserver d'une façon définitive; dans tous les cas, il est prescrit de soutirer avant de livrer à la consommation, pour séparer les lies dans lesquelles se concentre presque tout l'acide.

Pour la conservation de la bière, la dose moyenne est de 4 à 6 centigrammes par litre, l'incorporation se fait en deux fois, les doses varient d'ailleurs suivant qu'on opère en fermentation haute ou basse.

S'il s'agit de la conservation du beurre, à l'état frais, on le lave et malaxe, lors de la fabrication, avec de l'eau salicylée à 2 grammes par litre, puis on l'enveloppe ensuite dans un linge imbibé de la même solution. Mais les doses sont très-augmentées pour préserver du rancissement le beurre salé ou demi-salé. On ajoute 1 pour 100 de son poids d'acide salicylique, et, si le produit est destiné à l'exportation dans les pays chauds, on porte la dose à 5 décigrammes d'acide salicylique par kilogramme de beurre. On emploie d'ordinaire un demi-gramme pour un kilogramme de fruits, s'il s'agit de sirops à conserver; un gramme par

plus probants, comme nous les trouvons signalés par Moizart et Bergeron. Nous indiquerons avec les mêmes réserves l'emploi des préparations salicylées à l'intérieur dans l'*érysipèle*, d'après Butt, Weber Riess, Hallopeau ; puis également contre la *septicémie puerpérale*. Mais à propos de cette dernière maladie nous rappellerons que l'usage externe, en solutions, peut prévenir l'altération des lochies, et par ce moyen préserver les nouvelles accouchées de l'infection putride par corruption ou rétention des lochies. Nous ignorons d'ailleurs si l'application de ce traitement interne a été tenté rigoureusement dans une maternité durant une épidémie grave de septicémie puerpérale, mais nous doutons qu'on soit plus heureux avec cet antizymotique qu'avec les potions à l'acide phénique dont nous avons pu constater nous-même l'infidélité dans les cas graves.

C'est également contre les ferments supposés être la cause du *diabète* que Ebstein et Müller tentèrent quelques applications de la médication salicylée interne, chez les diabétiques. Les résultats qu'ils ont publiés paraissent satisfaisants ; Spillmann, Kien et Créquy virent également se produire de notables améliorations dans des cas récents et anciens de diabète, consécutivement à l'usage de ce médicament. Mais ces faits sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit permis de porter un jugement définitif sur la valeur de cette nouvelle médication contre le diabète, puisque d'autre part on a signalé des insuccès (Herrenschmidt).

Selon Camilo Calléjà de Valladolid, le salicylate de soude serait l'agent le plus efficace pour prévenir la fermentation putride dans le tube digestif, et l'on devrait l'employer chaque fois que l'on observe une grande fétidité des selles. Deux ou trois grammes par jour suffisent, selon cet auteur, pour obtenir rapidement la modification des *diarrhées* putrides, protopathiques ou non. Les entérorrhées de la syphilis, de la tuberculose pulmonaire, des abcès viscéraux, principalement celle du foie ; la *dysenterie* (même celle qui nous est importée d'Afrique), seraient, suivant cet auteur, très-rapidement modifiées, puis guéries par l'usage du salicylate de soude. Des observations beaucoup plus nombreuses ont été faites par les cliniciens au sujet de la médication salicylée dans la *fièvre typhoïde*, les uns l'employant à cause de ces propriétés antiseptiques, les autres dans le but d'utiliser les propriétés antipyrétiques qu'ils lui supposaient. G. Sée déclare cependant que ses recherches expérimentales et cliniques sont entièrement défavorables à cette médication ; Mussy, d'autre part, conclut des résultats qu'il a obtenus que l'influence de ce médicament a été fâcheuse, quand elle n'a pas été nulle. Ce ne serait qu'au voisinage de l'intoxication qu'on a pu obtenir dans la température un léger abaissement, mais encore cet abaissement a été passager dans certains cas, accompagné de délire dans d'autres, souvent même l'action sur la calorification a été nulle. Les conclusions de N. Guéneau de Mussy, Hérard, Oulmont, Jaccoud, ne sont pas beaucoup plus favorables.

Mais à propos de cette maladie, l'existence de microbes se multipliant dans l'intestin grêle, y provoquant des lésions locales et contribuant à la

formation de matières septiques absorbées dans ce point, tend chaque jour à se faire accepter de plus en plus. C'est dans cette voie, suivant le professeur Vulpian, que l'on devra s'efforcer de trouver des agents qui, doués de propriétés antiseptiques, pénétreraient jusque dans l'iléon pour le désinfecter. Cet auteur cite, par exemple, le salicylate de bismuth, comme pouvant remplir ce but, théoriquement du moins.

C'est en effet, selon nous, par son pouvoir désinfectant, que le salicylate de soude, comme l'acide salicylique, peut avoir été de quelque utilité dans le traitement interne de la fièvre typhoïde. Nous devons rappeler ici brièvement les intéressantes recherches d'Alb. Robin sur l'action de l'acide salicylique dans la fièvre typhoïde : car, tandis que cet acide agit sur l'organisme sain comme diurétique et diminue la densité de l'urine, un effet tout différent a été constaté par cet auteur dans le cours de cette maladie traitée par l'acide salicylique :

L'urine alors prend une coloration jaune foncée, brunâtre avec reflets verdâtres, son odeur ne varie pas, sa réaction devient acide; la densité augmente, et cela dans des proportions plus grandes que celles dont s'abaisse la quantité d'urines produites. L'indican y est beaucoup plus abondant ; enfin l'élimination du médicament serait ralentie.

Quoi qu'il en soit de l'utilité dans ce cas de l'élimination plus abondante des principes extractifs dont l'existence ou la rétention dans le sang serait la cause des accidents typhoïdes, nous pensons que c'est principalement par les propriétés antizymotiques internes que nous pouvons expliquer les heureux effets obtenus par l'acide salicylique (Garcin, Jahn, N. Guéneau de Mussy), ou par le salicylate de soude (Mœli de Rostock, Ewald de Berlin, Schrœder et Jaccoud), bien que plusieurs de ces médecins aient conseillé à titre d'antifébrile la médication salicylée.

Ces conclusions nous paraissent d'autant plus acceptables que nous constatons plus loin, à propos des résultats obtenus dans le traitement des pyrexies, des phlegmasies, des fièvres symptomatiques, que l'action des préparations salicylées comme antipyrétique est souvent infidèle ou nulle.

A propos des *fièvres intermittentes*, l'indication est comme pour la fièvre typhoïde : un miasme à détruire, des accès de fièvre à combattre. Les résultats furent variés, dit G. Sée, et les succès contestables, entre les mains de Senator, Fischer, Rosenstein, Hiller; et lui-même avoue n'avoir guère été plus heureux, jusqu'au jour où il employa le salicylate de quinine à la dose de 0,40 centigrammes. Ce sel aurait d'ailleurs l'avantage de ne pas provoquer de sueurs, de faire éviter les bourdonnements d'oreilles et la surdité. Mais dans ces heureux effets thérapeutiques contre les accès de fièvre intermittente quelle part ne faut-il pas attribuer à la quinine, associée à l'acide salicylique dans ce médicament ?

Les mêmes indications se retrouvent dans le traitement des *fièvres éruptives*, et pourtant les résultats sont encore plus négatifs ou contradictoires. On n'obtient guère alors des résultats plus heureux que contre les fièvres symptomatiques d'un état pathologique et contre celles qui ac-

compagnent les phlegmasies. Aucun fait, dit le professeur Sée, ne prouve son action salutaire; il n'y a qu'un seul genre de phlegmasie qui échappe à cette loi, c'est le rhumatisme aigu fébrile.

Nous devons cependant rapporter ici l'opinion de Fromentin sur l'emploi du salicylate de soude dans la *phthisie* pulmonaire. Cet auteur pense, d'après les faits observés sur un nombre d'ailleurs restreint de poitrinaires, que ce médicament permet d'obtenir une amélioration rapide dans l'état général de cette classe de malades. Et pourtant nous rappellerons avec G. Sée que dans la tuberculose il faut craindre la dépression des forces, ce qui peut être une contre-indication formelle de la médication salicylée.

En résumé, tout en tenant compte de l'opinion des premiers observateurs, Buss, Riess, Schrœder, etc., qui ont admis l'action antipyrétique de la médication salicylée, en attribuant même à ce médicament des abaissements de température survenus souvent dans le cours du traitement, nous croyons cette action trop peu constante pour fonder de grandes espérances pour l'avenir de son emploi dans le cours des maladies fébriles.

Mais notre scepticisme, au sujet de la médication par les salicylés, ne s'étendra point jusqu'au *rhumatisme*, car ici des faits multiples et probants nous démontrent d'une manière indéniable une action constante et efficace, du moins dans un certain nombre de cas qu'il importe dès lors de bien spécifier, dans l'intérêt même du nouvel agent thérapeutique.

Chez l'adulte le rhumatisme articulaire aigu fébrile, dès les premières recherches, a été heureusement traité par Buss, Stricker, Riess, Léonhardi-Asper, etc., par l'acide salicylique; déjà, au moment où G. Sée publiait son important mémoire, il constatait les succès obtenus par Laboulbène, Hérard, Oulmont, N. Guéneau de Mussy, Brouardel, Lasègue, Hardy, Lépine, etc. Depuis, l'emploi du salicylate de soude a presque partout été substitué à l'acide salicylique, et de nombreuses observations publiées sont venues confirmer également les heureux résultats que signalait G. Sée. Dernièrement encore Vulpian, étudiant le mode d'action du salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, déclarait au début de son travail qu'il y a dans ce cas accord unanime sur l'efficacité de son emploi.

La cessation rapide des douleurs est un phénomène constant, puis au bout de un à trois jours on constate que la fluxion articulaire disparait elle aussi, enfin la liberté des mouvements est recouvrée et la fièvre cède en dernier lieu.

Ces diverses améliorations dans l'état du malade se montrent toujours dans l'ordre que nous venons d'indiquer. La guérison du rhumatisme articulaire aigu lorsqu'il est traité par le salicylate de soude a lieu souvent en trois ou quatre jours. Par conséquent le médicament abrége dans de notables proportions une maladie très-douloureuse et diminue par suite les chances d'affaiblissement par l'anémie rhumatismale, conséquence ordinaire des nuits sans sommeil, des sueurs profuses et prolongées, des accès

de fièvres répétés; état anémique qui mine d'ordinaire pendant des semaines la santé du rhumatisant.

Ces rapides améliorations sont beaucoup plus constantes, beaucoup plus nettes dans le rhumatisme aigu que dans la forme subaiguë, et surtout que dans le rhumatisme chronique primitif des grandes ou des petites jointures, dans le rhumatisme noueux d'Héberden, ou bien dans les névralgies rhumatismales, les paralysies dites rhumatismales ou les arthritides.

Tous les auteurs sont presque unanimes à signaler l'inefficacité de la médication dans l'affection dite rhumatisme blennorrhagique, qui d'ailleurs n'a que des rapports apparents avec la maladie qui nous occupe.

En 1879 Abadie recommandait le salicylate de soude pour la thérapeutique oculaire et en particulier dans les *inflammations de la sclérotique* de nature rhumatismale. Le médicament a été employé seul, et il a agi si rapidement, dit-il, sur une maladie dont la durée est toujours très-longue, quoi qu'on fasse, que son action favorable me semble démontrée. Sabatowski, la même année, vantait dans sa thèse inaugurale les heureux effets de la médication salicylée dans la *dysménorrhée* d'origine goutteuse ou rhumatismale, et même dans les autres formes.

Un point très-important à noter, c'est que le salicylate de soude n'exerce pour ainsi dire aucune influence sur les manifestations viscérales du rhumatisme articulaire aigu (Vulpian, Jaccoud). Les manifestations cardiaques semblent n'être nullement entravées dans leur apparition, leur durée et leur gravité. Si on a fait prendre le salicylate de soude alors qu'aucun phénomène morbide ne laissait en rien prévoir le début de cette complication, elle évolue comme si aucun médicament n'avait été administré.

La fréquence moins grande des complications cardiaques à la suite de ce traitement, si elle est réelle, résulte-t-elle de la médication? Il est difficile d'apprécier dès maintenant ce fait : aussi nous en tiendrons-nous seulement à cette conclusion de G. Sée : que le salicylate de soude est de nul effet sur les lésions préalables du cœur, et qu'employé au début il peut empêcher l'envahissement des séreuses internes en enrayant immédiatement la maladie. Une fois atteintes, les séreuses ne subissent pas l'heureuse influence du médicament, ainsi que cela a été constaté pour les pleurésies rhumatismales (Vulpian).

La disparition rapide des douleurs rhumatismales a fait interpréter contre l'emploi de la médication salicylée les faits de délire, accidents cérébraux et morts survenus dans quelques cas malheureux. Ils furent signalés comme la conséquence de métastases. Il est bien difficile de savoir si ces accidents doivent être imputés à la médication, ou bien à la maladie elle-même, au rhumatisme cérébral qui se serait manifesté malgré le médicament et non pas à cause de lui.

Dans la *forme chronique* les résultats sont moins nets et moins constants. Toutefois dans le *rhumatisme noueux* nous admettrons avec Compagnon que la médication salicylée peut calmer les douleurs, permettre

aux articulations de reconquérir une partie des mouvements perdus et enrayer la marche de la maladie, mais nous constaterons qu'elle échoue quelquefois. Les attaques aiguës, les exacerbations, sont principalement jugulées en trois ou quatre jours (G. Sée, Bouchard).

Quant aux cas de rhumatisme scléreux ou fibreux, les arthrites, la cessation des douleurs et de véritables améliorations ont été observées. Mais c'est au prix d'un traitement longtemps prolongé qui n'est pas sans danger et qui demande une grande surveillance. Une contre-indication formelle dans ces cas, comme du reste dans tous ceux où l'air pourrait être amené à prescrire les salicylés, c'est un mauvais état de la circulation, des troubles cardiaques, et surtout des lésions rénales, retardant ou empêchant l'élimination régulière du médicament.

Par quel moyen le salicylate de soude, et les produits salicylés en général, exercent-ils leurs effets curatifs? Cette question fort intéressante a été discutée par Vulpian, avec une grande autorité, dans un mémoire récent. Cet auteur y passe en revue les diverses hypothèses proposées, mais sans les accepter. Pour lui, cette action salutaire n'est pas due à une propriété analgésiante, ce n'est pas un anesthésique. Il ne peut pas non plus admettre l'hypothèse d'une action sur l'appareil vaso-moteur se limitant aux régions affectées par la maladie, ou bien celle présentée par Oltamare ; une influence qu'exercerait le médicament sur les vaso-dilatateurs. Enfin ce n'est pas selon lui comme antipyrétique, ni comme diurétique, ni comme dénutritif, qu'il agit dans ce cas : aussi propose-t-il une explication nouvelle : C'est, dit-il, que le salicylate de soude peut dans des conditions particulières exercer sur certains éléments anatomiques une influence spéciale, qu'il n'exerce pas sur les autres. Le salicylate s'incorporant à ces éléments anatomiques des tissus, ceux-ci deviennent réfractaires à l'irritation particulière qui tend à provoquer les accès de rhumatisme.

Quoi qu'il en soit de ces théories, les effets calmants, les propriétés analgésiques des salicylés, ont été utilisées également contre les *névralgies* (G. Sée, Ch. Bouchard, Vidal, Vulpian) surtout dans la période des crises douloureuses. Et de fait, les névralgies faciales, le tic douloureux de la face, des céphalalgies rebelles, ont été soulagés. Descroizilles a publié une observation de guérison rapide, par des doses journalières de 5 grammes d'acide salicylique, dans un cas de névralgie faciale ancienne de caractère intermittent. D'autre part nous trouvons quelques faits d'amélioration passagère sous l'influence de cette médication, pour des douleurs de la moelle, chez des ataxiques, et celles aussi du tabes dorsalis.

Mais ces observations sont peu nombreuses, et surtout les résultats obtenus sont moins probants que pour ce qui a trait à l'action analgésiante et même curative de ce médicament contre la goutte.

C'est G. Sée qui un des premiers en France fit l'application du salicylate de soude au traitement de la *goutte*. Les essais furent encourageants, et de nombreux imitateurs le suivirent dans cette voie : la disparition de

ouleur, la cessation des fluxions articulaires, survinrent très-rapide-nt, si bien que des accès de goutte aiguë étaient surmontés en qua-te-huit heures. Dans la forme chronique, il vit, comme Bouchard, al, etc., se produire la résolution d'engorgements articulaires les plus iens, et le retour des mouvements. L'explication de ces heureux résul-se trouve dans l'action physiologique des composés salicylés sur la position des urines. L'uricémie chez les goutteux, comme d'ailleurs les graveleux, est combattue par l'élimination de l'acide urique en s; de plus, il faut se souvenir que le glycocolle du foie, des reins, ., s'unit à l'acide salicylique et forme l'acide salicylurique. Cette ssante action éliminatrice et cette combinaison avec le glycocolle nent donc unir leurs salutaires effets au pouvoir analgésiant et décon-tif signalé dans la goutte comme dans le rhumatisme à la suite de ministration des salicylés. Mais c'est spécialement dans la goutte qu'il t attentivement surveiller l'état des reins, dont l'altération si fréquente serait une contradiction absolue.

Chez les *enfants*, l'usage interne de l'acide salicylique et surtout du licylate de soude a trouvé en France de nombreux partisans, car il est fait constaté par presque tous les observateurs, c'est que chez les fants la tolérance pour ce médicament est plus grande que chez dulte. Archambault, chez eux, n'a jamais observé d'accident, il l'a nployé très-efficacement contre le torticolis rhumatismal, contre le umatisme articulaire. Cadet Gassicourt, Blanchier, sont aussi favorables la méthode.

Jules Simon est du même avis; voici son opinion : Le salicylate de soude st un excellent agent thérapeutique contre le rhumatisme articulaire aigu es enfants. Après quelques tâtonnements je l'ai définitivement adopté ans ma pratique. Je le donne à la dose de 0,50 centigrammes le pre-nier jour, j'élève successivement cette dose que je porte volontiers à , 3 et même 4 gr. suivant la tolérance de l'estomac et du système erveux. La douleur et la fluxion disparaissent rapidement, mais pour naintenir cette heureuse influence il faut continuer pendant plusieurs emaines l'administration du médicament, non pas toujours aux doses levées, mais à des doses moyennes de 1 à 2 grammes par jour; sans ette précaution les douleurs reviennent dès la suspension du salicylate le soude. »

Archambault de son côté déclare que les effets produits sont saisissants, et qu'ils sont supérieurs et pas comparables à ceux du sulfate de quinine, car on peut couper la douleur en une nuit, et obtenir la guérison en trois ou quatre jours. Lavieille constate dans sa thèse que le salicylate de soude chez l'enfant fait disparaître les manifestations articulaires ou musculaires, presque instantanément, abaisse la température et surtout n'occasionne pas de troubles sensoriels. Pour éviter les rechutes il con-seille également de continuer le salicylate pendant quelques jours et à des doses décroissantes. Deseille adopte les mêmes conditions.

Dans la *forme chronique*, son action selon J. Simon serait bien moindre

que celle de la colchique et même de l'iodure de potassium. Dans plusieurs cas de rhumatisme noueux chez les enfants la teinture de colchique administrée 15 jours par mois, à la dose de 5 à 10 gouttes, lui a paru plus active que le salicylate (communication orale).

Les effets de cette médication n'ont pas été salutaires dans la *chorée*; suivant Deseille, Archambault n'aurait eu que des insuccès, peut-être à cause de l'insuffisance des doses prescrites par lui.

Contre-indications. — En présence des très-nombreuses applications proposées chaque jour, il nous paraît opportun de rappeler brièvement ici les contre-indications de cette médication.

Il est prudent de surveiller de très-près l'administration de l'acide salicylique ou des salicylates, et cela plus spécialement :

Chez les vieillards et chez tous les malades qui sont par le mauvais état des fonctions rénales plus exposés au salicylisme par défaut ou insuffisance d'élimination ; chez les individus atteints d'accidents cérébraux, délire, coma, troubles d'innervation ; chez ceux qui sont atteints de dyspnée, et plus particulièrement chez les phthisiques pour lesquels on a plusieurs fois signalé de l'anxiété et une dyspnée intense ; puis encore chez ceux qui sont atteints de lésions de l'appareil circulatoire, avec intermittence du pouls, fréquence ou irrégularité des battements du cœur, et aussi chez la femme enceinte, car Bucquoy a rapporté un cas d'avortement.

Nous insisterons enfin sur la nécessité de se servir de médicaments chimiquement purs, pour éviter les accidents, et de ne pas prescrire dès le début du traitement des doses massives, car ce mode d'administration ne permet pas d'éprouver l'impressionnabilité du malade, et de plus il est inutile, puisque nous savons que des doses moyennes suffisent pour produire des effets thérapeutiques.

Ouvrages à consulter :
Les journaux de Médecine depuis 1876 et spécialement : le *Journal de thérapeutique*, le *Bulletin de thérapeutique*, la *Gazette hebdomadaire*, la *France médicale*, etc., la *Revue d'hygiène*, les *Mémoires de la société de biologie, de la Société de thérapeutique, de la Société médicale des hôpitaux*; — la *Revue des sciences médicales*, une bibliographie très-étendue précède l'article de *Zuber*, 1876. — De même aussi dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, par Hénocque. — Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann, 1875. — Zur antipyretischen Bedeutung der Salicylsaure, und des neutralen salicylsauren Natron, Carl Émil Buss, 1876. — Mémoire du professeur G. Sée à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad.*, 1877). — *Moniteur scientifique* du docteur Quesneville, 1877, Alb. Robin. — Mémoire du professeur Vulpian, *Journal de pharmacie*, 1881. — Rapport de Dubrisay au Comité consultatif d'hygiène, 1880, *Recueil des travaux du Comité*, t. X. — Rapport sur l'emploi de l'acide salicylique pour la conservation des denrées alimentaires. Imprimerie Chaix, 1881. — Thèses de Monier, Benoît, Mussy, Dix-neuf, Fromentin, Douglas Hogg, 1877. — Petit, Bouthery, Guinoiseau, 1878. — Blanchier, Oltramare, Hubert, 1879. — Compagnon, 1880.

E. Ory.

SALINS. — Salins (Jura), à 400 kilomètres de Paris, par le chemin de fer de Lyon, embranchement de Dôle, à quelques heures de Lyon, de Dijon et de Mâcon ; au voisinage de la frontière suisse.

Salins est situé dans une gorge assez étroite, entre les montagnes fortifiées de Saint-André et de Belin que l'on appelait les portes de Bour-

ce ne sont pas tout à fait des montagnes, mais des hauteurs plus que des collines; les coteaux environnants n'ont pour unique on que d'assez belles vignes. Salins se trouve sur le versant al du Jura, mais la vallée a une direction perpendiculaire à celle aîne et elle est dirigée sensiblement du nord au sud. La ville se indéfiniment avec ses faubourgs; elle offre un aspect assez n'a qu'une seule promenade ombragée.

tite rivière dite la Furieuse est à peu près à sec pendant l'été et te son nom que pendant l'hiver. La partie centrale, où se trou- hôtels, présente un meilleur aspect.

tude dépasse 300 mètres, mais la situation particulière de la sserrée à l'ouest et à l'est, y rend les chaleurs de l'été assez péni- les ne sont tempérées que par le vent du nord-est, appelé Juran, porte la fraîcheur. C'est dans ces conditions que le climat peut être tonique. Les environs offrent quelques excursions intéressantes.

lle de Salins remonte à une époque très-ancienne; rien n'indique Romains, grands appréciateurs des eaux thermales, aient porté ention sur l'eau froide de Salins. La tradition nous apprend que tants de la contrée venaient, depuis de longues années, se guérir ouelles et des maladies des os et des jointures. Personne ne con- encore Salins lorsque de Grimaldi, administrateur des salines, des analogies que présentaient les eaux et les eaux mères de cette avec Kreuznach, Nauheim, etc., les fit analyser par Pelouze, et Balard; plus tard il fit construire un grand établissement ns avec cabinets et douches, piscine, buvette et appareils pour luction du gaz dans l'eau. Cet établissement fut ouvert en 1857. eaux qui nous occupent commencèrent à être connues à la suite elques œuvres médicales : une notice de Germain, médecin du qui eut le tort de comprendre un trop grand nombre de maladies clinique de ses eaux; un rapport médical de Léger, médecin ôpitaux de Paris, après une année d'inspectorat; quelques articles cteur Ménière dans la *Gazette médicale*, articles plus attrayants cts, mais qui eurent le mérite de diriger l'attention sur cette région nnue; une description un peu trop imagée du docteur E. Carrière; une série de publications de Dumoulin dans lesquelles se trouvent s renseignements sur la thérapeutique de Salins.

rces. — ÉTABLISSEMENTS. — Aujourd'hui les eaux et les établisse- sont devenus la propriété d'une compagnie qui a commencé des x de restauration, créé un casino et cherché à mettre cette station pied de ses rivales d'outre-Rhin. Je ne l'ai point revue depuis 1870 : époque, la cure se faisait à l'hôtel des Bains. On se servait de la de la grotte A, *Puits à Muire;* l'eau montait par une machine au haut de la tour où elle était emmagasinée pour les besoins du e; un peu plus loin se trouvait un réservoir supplémentaire dit de Jean, contenant 5000 hectolitres.

buvette était assez coquettement disposée dans le jardin, au pied de

la tour; on y voyait les petites machines servant à introduire le gaz carbonique dans l'eau salée ; on n'en faisait presque jamais usage. L'eau que je goûtais alors était loin de présenter le degré de salure indiqué par les analyses : je suis très-porté à croire qu'elle avait subi, par avance, un coupage avec de l'eau douce. Dans le même jardin s'étendait le bâtiment des bains avec une cinquantaine de cabinets dont quelques-uns pour douches et bains de siége. Ses baignoires, assez petites, étaient en pierre, quelques-unes en fonte émaillée. A l'extrémité se trouvait une belle piscine à eau courante, de 12 mètres de diamètre et d'une profondeur de 1^{m},30, très-commode pour la natation ; sa capacité approche de 100 mètres cubes; la température s'élevait de 25 à 30° C. Une salle d'hydrothérapie, avec un système de douches complet, grande, un peu sombre, était située au rez-de-chaussée de l'hôtel; les douches d'eau minérale naturelle avaient une température de 11° C. On était alors en pleine saison et l'on donnait jusqu'à 200 bains par jour.

La source du Puits à Muire servait autrefois à la fabrication du sel; aujourd'hui, cette extraction s'opère dans les salines, à quelque distance de l'hôtel des Bains. Ces vieux bâtiments remonteraient au dixième siècle, les souterrains sont curieux à visiter. Les sources sont ici artificielles : on a pratiqué des forages de 7 à 800 pieds de profondeur. On immerge les bancs de sel gemme avec de l'eau douce, comme à Ischl et ailleurs. Cette eau est retirée par une pompe hydraulique ; elle marque 23° C. et elle est toute prête pour la coction du sel.

Nous n'avons point à décrire ces opérations bien connues et nous nous contenterons de mentionner la présence de bassins spéciaux pour la cristallisation du sulfate de soude qui a lieu pendant l'hiver. Des salines vient l'eau mère, liquide d'une coloration légèrement brun verdâtre, que j'ai trouvé moins caustique que les autres eaux mères en général; il marquait 28 degrés (Baumé) ; on prépare le sel d'eaux mères en forçant la vaporisation.

La contrée de Salins appartient au terrain jurassique, mais la région des sources se trouve dans le Kemper, foyer ordinaire des bancs de sel gemme. On rencontre des marnes calcaires, des schistes et des amas de gypse, si souvent associé au sel gemme.

Analyse chimique. — L'analyse des eaux de Salins a été faite par les chimistes mentionnés plus haut et aussi par Desfosses, de Besançon; par O. Réveil, en 1863. Les principaux éléments de la source des bains sont : chlorure de sodium, 23 grammes; chlorure de magnésium, près de 1 gramme; chlorure de potassium, 0,25; bromure de potassium, 3 centigrammes ; sulfates, environ 2 grammes.

Dans un litre d'eau mère se trouvent : chlorure de sodium, 168 grammes; chlorure de magnésium 60; sulfates alcalins 87 ; bromure de potassium 3 grammes ; en tout près de 320 grammes de matériaux fixes. La quantité de bromure de potassium a été déterminée par Balard.

On voit par ces analyses que l'eau de Salins appartient à la classe des

aux salées fortes et que ses eaux mères présentent le type ordinaire 'un produit recueilli dans toutes les salines à peu près de la même içon et par des procédés uniformes. Le docteur Dumoulin, dans ses ombreuses publications, s'est efforcé de trouver dans la composition des aux qu'il administre des qualités spéciales, et cela au détriment des utres eaux salées de même classe et en particulier de l'eau de mer : s'il éprécie avec quelque raison l'eau marine en tant que boisson, il a le and tort, à nos yeux, de méconnaître les avantages incontestables des ins de mer naturels ou chauffés, lesquels constituent un agent de emier ordre de la médication antistrumeuse ; il s'attache à mettre en lief la supériorité de Salins sur les autres eaux chlorurées sodiques, n-seulement sur Kreuznach et Nauheim, mais encore sur les eaux ınçaises telles que Bourbonne, Balaruc et Salins de Moustiers. Autant s observations cliniques portent le cachet d'un véritable esprit médical, tant ses argumentations tirées de la composition chimique et des effets ysiologiques sont erronées et dépourvues de preuves. Le bromure de tassium serait, à son avis, un sel de plus haute valeur que les autres omures alcalins : or, rien ne prouve l'inefficacité de ces derniers et, autre part, il n'est pas démontré que le brome soit à l'état de bromure potassium dans les eaux de Salins ; le seul point bien établi est la résence du brome sous une quantité déterminée ; l'analyse hypothé-que peut le rapporter aux différents alcalis, potasse, soude, magnésie. Il st donc toujours plus logique, pour un médecin hydrologue, de raison-er sur les vertus du brome que sur celles des bromures. Ne va-t-il pas jus-qu'à reprocher aux eaux mères allemandes un excès de bromures ? Le grand reproche qu'il adresse à Kreuznach et à Nauheim, c'est de contenir une trop forte proportion de sels calciques : les eaux de Salins en contiennent déjà une notable quantité, et d'autres médecins ont invoqué les vertus de la chaux comme un reconstituant du système osseux dans les déviations de nutrition qui accompagnent l'anémie et la scrofule. Ne pourrait-on pas lui objecter l'absence d'un agent de premier ordre dans l'eau minérale de Salins ? Je veux parler de l'acide carbonique dont les eaux allemandes sont si largement pourvues. On a si bien senti le manque d'acide carbonique à Salins qu'on a essayé d'en charger artificiellement l'eau de la buvette ; mais, quoi qu'en aient dit certains chimistes, et particulièrement certains pharmaciens, jamais l'acide carbonique, préparé artificiellement, ne remplacera le gaz naturel, uni aux eaux minérales dans les profondeurs de la terre, par des forces et sous des pressions dont nous n'avons aucune idée.

Nous devons faire remarquer que dans la constitution chimique des eaux mères, il n'a pas été question de l'iode ; l'eau minérale en contient fort peu, et il est probable que les iodures alcalins se volatilisent durant l'opération.

Emploi et action de l'eau. — Les moyens de traitement employés à Salins sont donc : la boisson, les bains avec ou sans addition d'eaux mères, les douches et l'hydrothérapie comme adjuvants.

L'eau se boit le matin à jeun, à sa température ordinaire 10 à 12° C., à la dose d'un ou deux verres et rarement quatre ou cinq. Nous avons dit qu'on l'additionnait quelquefois de gaz. On la coupe avec de l'eau commune ou quelques sirops, afin qu'elle soit mieux supportée par les enfants. Nous devons avouer qu'elle n'a rien d'agréable au goût; elle purge légèrement les premiers jours, après quoi la tolérance s'établit. Au bout d'un certain temps il n'est pas rare qu'elle provoque des embarras gastriques que l'on combat par un purgatif.

Les bains se donnent tempérés; durée, une demi-heure à trois quarts d'heure; il est rare qu'on en donne deux par jour. On les additionne d'un certain nombre de litres d'eaux mères; Dumoulin ne dépasse pas une trentaine de litres. Guyenot fait remarquer qu'un bain de 200 litres contient de 4 à 5 kilogrammes de sel marin et 6 grammes de bromure de potassium ; que, par l'addition de 15 litres d'eaux mères, la quantité de sel marin s'élève à 7 kilogrammes et celle de bromure à 50 grammes, quantité déjà très-respectable. Les bains simples font éprouver une légère sensation de chaleur à la peau et quelques picotements; avec l'addition d'eaux mères, ces symptômes sont plus accusés, il y a de la congestion cutanée et de l'érythème; même résultat avec l'application de compresses imbibées du liquide minéral. Les bains occasionnent, au bout d'un certain temps, un peu d'élévation du pouls, un sentiment de force musculaire et d'alacrité qui peut faire place, quand la dose convenable est dépassée, à des symptômes de céphalalgie, de courbature, de soubresauts qui témoignent d'un peu de congestion rachidienne, enfin aux phénomènes de la fièvre thermale.

Les douches d'eau minérale se donnent à une température plus élevée que les bains, jusqu'à 38° C.; ce moyen énergique contribue fortement aux phénomènes de poussée et de fièvre thermale.

Nous ignorons si l'absorption cutanée s'exerce dans les bains; en tout cas, l'eau salée prise à petites doses, à l'intérieur, agit comme altérant. Il est possible que le bromure de potassium joue ici son rôle, bien qu'il y soit contenu en faible proportion, au point de vue thérapeutique. Le docteur Pourchet, de Montpellier, a retiré de bons effets de l'administration du bromure chez les enfants scrofuleux.

La médication de Salins comporte un régime tonique, car elle s'adresse, en général, à des sujets faibles ou dyscrasiques ; il entre dans l'alimentation plus de viandes que de légumes, mais l'on ne proscrit guère que les légumes de digestion difficile, la salade, les aliments vinaigrés. Le vin est recommandé.

Indications. — Becquerel, dans son rapport sur le travail du Dr Dumoulin, lui reproche, ainsi qu'au Dr Germain, d'avoir trop étendu le cercle d'action thérapeutique de ces eaux ; il insiste sur la nécessité de rayer du cadre les maladies dartreuses, la syphilis, la phthisie, l'hystérie et les paralysies d'origine centrale. Nous avons quelque tendance à nous ranger à cet avis.

L'indication dominante a trait à la maladie scrofuleuse avec toutes ses

manifestations : lymphatisme des enfants dont la constitution a été plus ou moins entravée dans son développement ; les scrofulides légères, érythèmes, eczémas, acnés, impétigos. Pour peu que ces affections présentent quelque degré d'acuïté, la boisson seule devra être employée concurremment avec des bains émollients. Si les manifestations strumeuses affectent les muqueuses des orifices naturels, coryza, conjonctivite, otite, angine, le traitement général sera secondé par des applications locales : lotions, douches nasales, gargarismes ; les engorgements ganglionnaires se résolvent assez promptement et il est rare qu'on soit obligé de recourir à la douche, laquelle provoque parfois des symptômes inflammatoires qui n'existaient pas auparavant.

Si l'on en croit les médecins de Salins, le triomphe de leurs eaux éclaterait dans la scrofule profonde : scrofulides malignes, ecthymas, lupus, ulcérations des glandes de mauvais aspect, ozènes invétérés. Il y a longtemps que les gens de la montagne y viennent guérir leurs goîtres. On obtient la résolution des engorgements mésentériques et des améliorations notables dans le rachitisme, les tumeurs blanches et les caries vertébrales. Le livre du Dr Dumoulin fait mention d'essais sur vingt enfants profondément scrofuleux que l'Assistance publique lui avait envoyés de Paris : parmi ces faits, nous citerons une guérison d'ostéite profonde de la jambe avec fistule ; une tumeur blanche du genou en voie de guérison ; d'autres tumeurs blanches améliorées ; des coxalgies également améliorées ; enfin, une modification heureuse d'une carie des os de la hanche. Dans ces cas de scrofule profonde, le Dr Dumoulin augmente la dose de l'agent interne et recommande une double saison de bains interrompue par un repos d'une quinzaine de jours ; il conseille de prolonger le traitement à domicile au moyen de l'eau transportée. Si la constitution peu irritable des sujets permet de donner le bain matin et soir, il ne dépasse pas 20 litres d'eau mère pour chaque bain ; du reste, il insiste sur la nécessité de tâter leur susceptibilité par des doses croissantes de l'agent thérapeutique. Le Dr Léger, dont la pratique à Salins fut si courte, obtint un succès très-net chez un jeune homme de 15 ans affecté d'une tumeur blanche de l'épaule, laquelle fut guérie par ankylose durant la saison suivante ; il avait employé la boisson, les bains et les douches chaudes.

Dumoulin nous apprend, d'autre part, qu'il a obtenu de bons résultats dans la scrofule des vieillards, maladie qui a été l'objet d'une de ses publications. Il considère la médication de Salins comme applicable à tous les cas et à toutes les formes de la scrofule ; pour lui, c'est, de plus, une médication préventive contre la tendance aux manifestations scrofuleuses. Il n'est pas sans intérêt de rapprocher cette manière de voir des observations du Dr Éd. Carrière sur l'immunité dont jouissent les ouvriers sauniers par rapport aux écrouelles. Rappelons ici que des remarques du même genre ont été faites sur les ouvriers qui recueillent la résine et qui paraissent peu exposés à la phthisie pulmonaire. Ces faits ont une certaine valeur, bien qu'ils n'aient pas toujours le caractère d'une observation médicale rigoureuse.

Nous ne saurions terminer ce qui a rapport à la scrofule sans attirer l'attention sur les bons effets des bains de piscine, moyen à la fois hygiénique et curatif : les bains d'immersion trouvent une indication spéciale chez les enfants lymphatiques qui digèrent mal et sont tourmentés de diarrhées.

Nous avons dit plus haut qu'on avait blâmé les médecins de Salins d'avoir fait figurer un trop grand nombre de maladies dans leur clinique : ce reproche fondé s'atténue quand on lit leurs observations où domine presque toujours l'élément lymphatique.

Éd. Carrière mentionne de nombreux succès dans les cas de phthisie scrofuleuse ; le mot de phthisie est toujours mal sonnant quand il s'agit de cures thermales. On rencontre à Salins quelques enfants affectés de carreau ; s'il y a complication de phlegmasie intestinale, elle constitue une contre-indication au traitement. Les catarrhes et engorgements utérins d'origine strumeuse réclament, outre la médication habituelle, des injections locales ; ces injections, faites avec une eau fortement salée, doivent être surveillées, si quelque phénomène inflammatoire fait place au caractère indolent de ces affections. On a expliqué les succès du Dr Germain dans les dartres en les rapportant à la diathèse scrofuleuse, circonstance sur laquelle l'auteur n'avait pas suffisamment insisté.

Il est difficile d'admettre la cure du rhumatisme et de la goutte à Salins : engorgements articulaires chez des sujets lymphatiques ou cachectiques, dérivation sur la peau dans le cas de goutte viscérale chez des sujets âgés et un peu épuisés, telles sont les indications admissibles. On sait que les eaux chlorurées sodiques chaudes telles que Bourbonne, Bourbon-Lancy et, au premier rang, Wiesbaden, ont une réputation faite à cet égard.

La chloro-anémie n'offre que des indications secondaires, soit qu'elle provienne des incidents de la menstruation chez les jeunes filles, de mauvaises conditions hygiéniques, de la déperdition des fluides, de causes toxiques ou diathésiques. C'est à l'anémie qu'il faut rapporter les observations diverses de palpitations, de dyspnées et de vertiges, accidents mêlés de symptômes hystériques que l'on trouve disséminés dans les diverses brochures sur Salins.

On a encore reproché à Dumoulin ses prétentions à la guérison de la syphilis. On sait combien les médecins hydrologues témoignent de méfiance quand il s'agit de la guérison des accidents vénériens aux eaux minérales ; Dumoulin, tout en faisant ressortir les bons effets obtenus, a soin de représenter l'eau de Salins, non pas comme un antisyphilitique, mais comme un tonique reconstituant dans la tendance à la cachexie. Mentionnons une observation intéressante d'amélioration notable de cachexie syphilitique à la troisième période avec diarrhée, fièvre, etc. : on avait fait usage de bains et de douches chaudes modérées. Pourchet signale un cas de guérison d'ulcères syphilitiques par l'usage des bains ; ces guérisons, on le sait, ne sont pas toujours définitives. —

A côté de la syphilis se place le scorbut, qui paraît subir à Salins une transformation favorable.

Les bains de piscine trouvent une heureuse application dans tous les cas de débilité constitutionnelle, quelle qu'en soit l'origine, et particulièrement s'il s'agit d'incontinence d'urine ou de pertes séminales chez les jeunes sujets.

Les contre-indications se tirent des états congestifs ou inflammatoires, des maladies du cœur et des gros vaisseaux, d'un état nerveux trop prononcé, etc.

La liste un peu trop longue, il est vrai, des maladies traitées à Salins, témoigne de la valeur de cette eau minérale. Salins a pour lui sa forte minéralisation, ses eaux mères qui peuvent remplacer celles de l'Allemagne ; il a contre lui sa situation moins favorable que celle d'autres bains du même ordre, la basse température de ses sources, et surtout l'absence de gaz carbonique qui rend l'eau en boisson peu agréable et difficile à supporter. Sous le rapport de la température, Salins de Moustiers est préférable, et, quant à la qualité gazeuse, les eaux allemandes rivales ont une incontestable supériorité. Quoi qu'il en soit, en présence de ce fait que nous possédons en France peu d'eaux chlorurées sodiques fortes, nous devons tenir un compte sérieux de la présence d'une de ces eaux dans le Jura français.

CARRIÈRE (E.), Recherches sur les eaux minérales de Salins, Paris 1856. — BECQUEREL, Rapport sur Salins (*Annales d'hydrologie*, t. VI, 1859-60). — DUMOULIN, Des eaux minérales de Salins, 1860. De l'eau de Salins et de son emploi thérapeutique, 1861. De l'action reconstituante des eaux de Salins, 1868. — GUYENOT, Médication bromo-chlorurée sodique par les eaux de Salins, 1870.

LABAT.

SALIVAIRE (APPAREIL). — **Anatomie**. — Cet appareil se compose de glandes très-nombreuses. Les unes, remarquables par leur multiplicité et leurs petites dimensions, occupent l'épaisseur même des parois de la bouche. Les autres, moins nombreuses, se trouvent situées en dehors de ces parois auxquelles elles n'appartiennent que par l'extrémité terminale de leurs conduits excréteurs : d'où la division de ces glandes en glandes *intra-pariétales* et en glandes *extra-pariétales*.

Les premières suivant leur siége ont été distinguées en antérieures ou *labiales*, latérales ou *géniennes*, supérieures ou *palatines*, et inférieures ou *linguales*.

Les glandes *extra-pariétales*, au nombre de six, trois de chaque côté, forment autour de la mâchoire inférieure une chaîne non interrompue dont les extrémités répondent aux condyles de cet os, et la partie moyenne au frein de la langue. Très-éloignée en haut et en dehors de la cavité de la bouche, cette chaîne s'en rapproche de plus en plus inférieurement au point de s'appliquer immédiatement à la muqueuse buccale.

Les *parotides* (παρά, auprès, οὖς, oreille) en occupent la partie supérieure ; les *sous-maxillaires*, abritées par la mâchoire inférieure, en occupent le milieu ; enfin les glandes *sublinguales*, plus internes, l'extrémité antérieure.

Pour l'étude des glandes intra-pariétales, nous renverrons aux articles LÈVRES de ce Dictionnaire, t. XX; FACE, t. XIV; PALAIS, t. XXV; LANGUE, t. IX.

Parmi les glandes extra-pariétales, la *Parotide* a été déjà l'objet d'un article spécial, t. XXVI. Nous n'avons donc à étudier ici que la *glande sous-maxillaire* et la glande *sublinguale*.

La glande *sous-maxillaire* est située dans la région sus-hyoïdienne, derrière la mâchoire inférieure, dans une dépression particulière qu'offre celle-ci au-dessous de la ligne mylo-hyoïdienne. Embrassée par l'anse que forme le digastrique, elle est recouverte par le peaucier, l'aponévrose superficielle du cou ; elle repose sur le muscle hyo-glosse, dépasse ordinairement en avant le bord postérieur du mylo-hyoïdien et envoie entre ce muscle et l'hyo-glosse un prolongement volumineux, très-variable comme forme, auquel on a donné le nom de *glande salivaire interne*. L'artère faciale se creuse une gouttière à sa partie postérieure et quelquefois même est contenue dans son tissu ; la veine faciale est en avant de la glande et sur sa face interne. Superficiellement elle est en rapport avec de nombreux ganglions lymphatiques. Une loge aponévrotique l'entoure complétement et l'isole en arrière de la parotide.

Les lobules de la glande sous-maxillaire sont plus gros et plus lâchement unis que ceux de la parotide. Ils donnent naissance à un canal excréteur (*canal de Wharton*), long de $0^m,065$ environ, de $0^m,002$ de diamètre, qui passe entre le mylo-hyoïdien et l'hyo-glosse, longe la face interne de la mâchoire, croise l'anse formée par le nerf lingual, passe au dedans de la glande sublinguale, et va s'ouvrir sur les côtés du frein de la langue par un orifice étroit situé au centre d'une petite saillie ombiliquée de la muqueuse (*ostiolum umbilicale* de Morgagni). La minceur des parois de ce canal explique la facilité avec laquelle il se laisse distendre et forme la variété de tumeur qu'on a appelé *Grenouillette* (voy. t. XVI, p. 720).

Les parois du canal de Wharton se composent, de dehors en dedans: 1° d'une tunique externe fibreuse de tissu connectif; 2° d'une couche de fibres musculaires lisses longitudinales ; 3° d'une couche de fibres élastiques longitudinales ; 4° d'un épithélium cylindrique reposant sur une membrane propre.

Les vaisseaux de cette glande proviennent des artères et veine faciales; les lymphatiques vont se rendre aux ganglions voisins. Les nerfs viennent de la corde du tympan, du trijumeau et du grand sympathique.

Le glande *sublinguale* est située en dedans de la partie moyenne du corps de la mâchoire sous la muqueuse du plancher de la bouche qu'elle soulève à droite et à gauche du frein de la langue.

Elle n'atteint pas tout à fait le volume d'une amande, son poids moyen est de 2 à 3 grammes seulement, sa forme celle d'un ellipsoïde aplati et parallèle au corps de la mâchoire ; elle repose sur le muscle mylo-hyoïdien; sa face interne répond en partie à la muqueuse, en partie à la fossette sublinguale ; sa face externe au génio-glosse.

La glande sublinguale se compose d'un certain nombre de glandules

isolées, ayant chacune son conduit excréteur particulier. Le nombre et le volume de ces glandules sont fort variables ; souvent elles sont divisées en deux rangées, l'une inférieure et l'autre supérieure. Les conduits excréteurs (*conduits de Rivinus*), du nom de l'auteur qui les a découverts, sont au nombre de sept à huit (de huit à treize d'après Tillaux) et indépendants les uns des autres. Ces conduits s'ouvrent le long de la crête linguale. Plusieurs s'ouvrent dans le canal de Wharton. Quelquefois les canalicules excréteurs de la partie postérieure de la glande s'unissent en un canal commun (*canal de Bartholin*).

La glande sublinguale n'est pas entourée d'une enveloppe fibreuse ; un tissu cellulaire très-lâche l'unit aux parties voisines. Ses artères proviennent de la sous mentale et de la linguale ; ses nerfs du lingual.

Elle diffère surtout des autres glandes salivaires en ce que ses conduits excréteurs sont toujours multiples, tandis que le conduit excréteur des glandes plus éloignées de la cavité buccale est toujours unique.

Structure. — Les glandes extra-pariétales sont des *glandes en grappe* composées. Leurs lebules sont constitués par des culs-de-sac ou *acini* présentant une membrane propre et un épithélium glandulaire polygonal ; les conduits excréteurs sont tapissés par un épithélium cylindrique.

Nous ne croyons pas devoir insister davantage sur les détails d'anatomie microscopique relatifs aux glandes salivaires, et nous renverrons le lecteur à l'article GLANDULAIRE (TISSU), t. XVI.

Caractères communs. — Toutes les glandes extra-pariétales présentent des caractères communs qu'il n'est pas sans intérêt de faire ressortir.

Situées au pourtour de la mâchoire inférieure, elles se trouvent en contact direct avec des muscles. Cet os et ces muscles étant animés de mouvements incessants pendant la durée de la mastication, il en résulte qu'elles subissent des pressions qui ne sont pas sans influence sur la production et l'excrétion de la salive.

Elles n'affectent pas de forme déterminée, se moulent sur les parties voisines : aussi leur disposition est-elle peu régulière et se confondent-elles parfois par leurs bords. L'irrégularité de leur forme et leur étendue variable sont un de leurs caractères communs.

Toutes ont des rapports avec de gros troncs artériels (carotide externe, faciale, artère du filet) et avec de grosses veines : la parotide est traversée par la veine qui rapporte le sang des parties molles péricrâniennes ; la sous-maxillaire est croisée par celle qui rapporte le sang de la face ; la sublinguale repose sur les veines qui émanent des muscles de la langue (Sappey).

Les branches artérielles qu'elles reçoivent sont remarquables par leur calibre et leur nombre.

Les nerfs qui se perdent dans leur épaisseur, nombreux, quoique grêles, proviennent tous du maxillaire inférieur, c'est-à-dire de la cinquième paire. Quelques filets très-déliés du grand sympathique s'y rendent également avec les branches artérielles sur lesquelles ils sont appliqués.

Enfin elles présentent le même aspect extérieur et offrent une structure identique.

Physiologie. — La production de la salive ou *insalivation* a pour organes non-seulement les grosses glandes dont nous venons d'étudier la disposition anatomique, mais encore tout l'appareil glandulaire disséminé dans la cavité buccale, les glandes *molaires* ou glandes des joues, les glandes des lèvres, celles de la face inférieure de la langue, de la voûte palatine et du voile du palais. Le produit de sécrétion fourni par ces glandules, impossible à isoler, et d'ailleurs peu abondant, n'a pas été étudié.

Salive. — La salive sécrétée par chaque groupe des glandes sous-maxillaire, parotide, sublinguale, a reçu le nom de *salive mixte.* C'est par elle que nous commencerons, à l'exemple des auteurs, l'étude des propriétés de la salive. Nous parlerons ensuite de chaque salive en particulier, sous-maxillaire, parotide, sublinguale ; nous décrirons le mécanisme de la sécrétion salivaire d'une façon générale, enfin nous terminerons par l'exposé des recherches physiologiques sur l'action du liquide salivaire.

Salive mixte. — La salive mixte est celle que sécrètent les trois glandes, parotide, sous-maxillaire et sublinguale.

Avant de parler des caractères de la salive mixte disons un mot des procédés employés pour la recueillir. Chez l'homme il suffit, après s'être rincé la bouche, de recueillir la salive qui s'écoule. Pour activer la sécrétion on peut mâcher des substances molles, des morceaux de caoutchouc, par exemple, de faire arriver dans la bouche des vapeurs d'éther ou d'instiller un peu de vinaigre sur la langue. Chez les animaux on l'a souvent recueillie en faisant la section de l'œsophage.

Chez l'homme, la salive mixte est un liquide un peu opalin, inodore, insipide, spumeux et plus ou moins filant. Sa densité est de 1,004 à 1,005. Sa réaction est alcaline, cette alcalinité est due à des bicarbonates et à des phosphates alcalins. Parfois elle est acide, spécialement le matin et dans l'intervalle des repas, mais cette acidité tient à la décomposition de parcelles alimentaires ou de débris épithéliaux. Au microscope, on y trouve des lamelles épithéliales, des corpuscules salivaires un peu plus gros que les globules blancs du sang et des produits étrangers, des filaments de *leptothrix buccalis* (t. V, p. 421) et des organismes inférieurs très-mobiles sous forme de points, de bâtonnets ou de filaments spiralés (Beaunis).

La *quantité* de salive sécrétée dans les 24 heures varie de 300 à 1,500 grammes. Peu considérable dans l'intervalle des repas, elle augmente beaucoup pendant la mastication des aliments. Elle ne cesse jamais cependant, et le liquide sécrété à jeun, fourni surtout par les glandes sous-maxillaires et sublinguales, est dégluti instinctivement toutes les minutes pendant la veille, et à de plus rares intervalles pendant le sommeil. L'augmentation de la quantité de salive sécrétée au moment du repas et due surtout à l'augmentation de la salive parotidienne (Beaunis).

Des causes multiples et diverses augmentent la sécrétion de la salive : première ligne il faut ranger les excitations gustatives provoquées rtout par les corps acides ou amers, certaines substances comme le borandi, l'abord des aliments dans l'estomac, les mouvements de istication, enfin, les impressions morales telles que la vue des aliments.

D'après Schiff, les impressions visuelles et les mouvements de mastican ne paraîtraient pas agir sur la sécrétion sous-maxillaire, qui au conire serait très-influencée par les impressions gustatives.

La salive mixte fournit par le repos un liquide mousseux et filant, une iche limpide, puis visqueuse, et des dépôts blancs grisâtres de cellules théliales et de corpuscules salivaires.

Elle renferme : des substances albuminoïdes, des traces d'albumine, de mucine, de la graisse, des traces d'urée, quelquefois de la leucine, du focyanure de potassium ou de sodium, des sels et principalement des lorures de sodium, de potassium, des phosphates alcalins et terreux, du bonate de chaux, du phosphate de fer, du nitrite d'ammonium, enfin ferment spécial auquel on a donné le nom de *ptyaline* ou *diastase livaire* et des traces de pepsine.

La *ptyaline* peut être isolée en traitant une certaine quantité de salive r l'acide phosphorique ordinaire, auquel on ajoute de l'eau de chaux. précipité de phosphate de chaux formé entraîne la ptyaline et les bstances albuminoïdes. L'eau, puis l'alcool, séparent ensuite une matière conneuse, blanchâtre, la *ptyaline*. Cette substance azotée est un rment soluble qui agit sur l'amidon et les substances glycogènes, qu'elle it neutre, mélangée aux acides faibles ou aux alcalis peu ncentrés.

Nous donnons d'après Beaunis, dans le tableau suivant, la composition e la salive mixte de l'homme :

Pour 100 parties.	F. Simon.	Berzelius.	Frerichs.	Jacubowitsch.
ℰau	991,22	992,9	994,10	995,16
latières solides	8,'8	7.1	5,90	4,84
tyaline	4,37	2,9	1,42	1,34
lucine	1,40	1,4	2,13	1,62
ulfocyanure	»	»	0,10	0,06
els	»	1,9	2,19	1,82

SALIVES PARTICULIÈRES. — 1° *Salive sous-maxillaire.*

La salive sous-maxillaire de l'homme qu'on a recueillie soit en introduiant une canule dans le canal de Wharton, soit en la laissant s'écouler et en aspirant avec une seringue aspiratrice, est limpide, filante, plus ou moins visqueuse, alcaline. Sa densité serait plus faible que celle de la live parotidienne (1,002 à 1,003). La quantité de salive sous-maxilire sécrétée dans les 24 heures serait plus considérable que la quantité e salive parotidienne sécrétée dans le même temps, et cela dans la proortion de 3 à 1. On pourrait l'évaluer à 7 gr. 5 par heure et par glande (Beaunis).

Elle contient de la mucine, de la ptyaline et du sulfocyanure de potassium.

2° On obtient la *salive parotidienne* comme la salive sous-maxillaire à l'aide d'une canule introduite dans le canal de Stenon ou en recueillant le liquide qui s'écoule des fistules. C'est un liquide limpide, incolore, de densité égale à la salive sous-maxillaire. Les premières gouttes sécrétées seraient faiblement acides, un peu plus tard la réaction deviendrait alcaline, puis la réaction acide reparaîtrait au bout de quelque temps. La quantité sécrétée dans les vingt-quatre heures varie de 80 à 100 grammes. Sa production est influencée par les mouvements de mastication. Elle ne contient pas de corps organisés, mais plusieurs variétés d'albumine, de la ptyaline et des sels.

3° La salive *sublinguale*, qu'on a obtenue par un procédé analogue à celui qui a permis d'obtenir la précédente est claire, visqueuse, très-alcaline. D'après Beaunis on ne l'aurait encore étudiée qu'incomplétement.

MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION SALIVAIRE. — Le mécanisme de la sécrétion salivaire est aujourd'hui bien étudié.

Elle n'est pas le résultat de l'irritation directe produite par les aliments, les grandes glandes salivaires sont trop loin de la muqueuse buccale. Il s'agit ici d'un réflexe. L'impression périphérique partie de la muqueuse est transmise par un appareil nerveux spécial à un centre réflecteur, d'où elle est communiquée à un autre appareil, centrifuge, qui détermine la sécrétion (Küss et Duval). Les nerfs centripètes sont les branches du trijumeau qui aboutissent au bulbe, mais le glosso-pharyngien et même le pneumogastrique prendraient également part à ce rôle. On sait en effet que des excitations de la muqueuse gastrique amènent ou augmentent la sécrétion salivaire, et que le vomissement entre autres est toujours précédé d'une abondante salivation.

L'expérience directe suivante établit bien le rôle centripète des filets du trijumeau. Si l'on pratique une section sur le trajet du lingual, l'irritation périphérique n'a aucune action sur la sécrétion salivaire, au contraire l'excitation du bout central établit la sécrétion.

Quant aux nerfs qui du bulbe vont se rendre aux glandes salivaires, ce sont des filets du facial et particulièrement la *corde du tympan*. Ce dernier filet nerveux appartient plus spécialement à la glande sous-maxillaire.

Cl. Bernard avait pensé démontrer que le ganglion sous-maxillaire servait de centre à la sécrétion salivaire, mais ses recherches, d'après Mathias Duval, auraient besoin d'être reprises en présence d'expériences contradictoires de Schiff.

L'influence des nerfs sur la sécrétion des glandes salivaires se manifeste de deux façons. On peut à ce point de vue distinguer deux espèces de nerfs : des nerfs *vasculaires* et des nerfs *glandulaires*.

Les nerfs *vasculaires* agissent sur la circulation glandulaire et sont de deux ordres, les uns nerfs *dilatateurs* et les nerfs *constricteurs*. Les

miers produisent une dilatation des vaisseaux ; lorsqu'ils sont excités, sang coule abondamment à travers la glande, à tel point que celui que ıferment les veines qui l'emportent est rouge. De plus, à cette variation spect du sang et à ces différences dans l'état de sa circulation, corres- ndent des changements dans sa composition : le sang artériel perd de u à son passage à travers la glande (Cl. Bernard).

.es autres *nerfs vaso-moteurs* ou *constricteurs* proviennent du *grand npathique*. L'excitation des filets sympathiques qui se rendent à la nde ou de leur bout périphérique seul rétrécit les vaisseaux de la nde et rend le sang veineux noir, tandis que par leur section la ne laisse écouler du sang rouge. Tandis que la salive sécrétée pendant citation des nerfs dilatateurs est assez *considérable*, limpide, claire, f les premières gouttes, qu'elle a une densité faible, qu'elle est peu he en éléments morphologiques, la salive qui s'écoule lors de l'excita- n des nerfs vaso-constricteurs est *toujours très-faible*, épaisse, queuse, et, si l'action est continuée pendant longtemps, la sécrétion finit s'arrêter. La glande alors a subi une véritable dégénérescence graisseuse.

Les nerfs *glandulaires* agissent directement sur l'activité épithéliale s cellules glandulaires, et, d'après les recherches non encore absolu- nt *confirmées* de Pflüger, se termineraient directement dans les llules. Ces fibres sont contenues dans les mêmes troncs nerveux que les rfs vasculaires et sont par suite excitées en même temps qu'eux quand excite expérimentalement le tronc nerveux. Heidenhain admet même ux ordres de fibres glandulaires correspondant aux deux espèces de llules glandulaires, des fibres *mucipares* ou *trophiques* et des fibres *crétoires* (Beaunis).

Les *nerfs dilatateurs* fournis à la *glande sous-maxillaire* provien- nt de la *corde du tympan*, et les *nerfs constricteurs* des *filets mpathiques ;* les nerfs *glandulaires* seraient les uns d'origine céré- ale, les autres d'origine sympathique.

Les *nerfs dilatateurs* de la glande parotide sont fournis par le *glosso- aryngien*. Quant aux nerfs glandulaires d'origine cérébrale, ils seraient ntenus dans les branches parotidiennes du nerf auriculo-temporal, i ne proviennent pas du trijumeau, mais du facial. Ces fibres glandu- res seraient fournies par le ganglion otique et le petit nerf pétreux perficiel.

La corde du tympan et des branches sympathiques constitueraient les rfs dilatateurs, constricteurs, et glandulaires de la glande sublinguale

Quant aux *centres nerveux salivaires*, c'est-à-dire aux centres où outit l'impression et d'où part l'excitation sécrétoire, ils n'ont pas été core déterminés d'une façon positive (Beaunis). Ils ont probablement ur siége dans la moelle allongée : ainsi la piqûre du plancher du qua- ième ventricule en avant du point de la piqûre diabétique (Cl. Bernard), excitation de la région d'origine du facial (Eckhard), produisent la sali- ation, mais des expériences plus récentes semblent faire croire qu'ils emontent plus haut.

Il ne faudrait cependant pas attribuer une action trop directe et trop considérable à l'influence nerveuse et à son rôle sur la circulation de la glande. Sans doute la circulation a une influence médiate sur la sécrétion ; c'est le sang qui fournit aux éléments glandulaires ses matériaux, et quand ces matériaux sont épuisés il faut que le sang les renouvelle. En outre le sang a une influence incontestable sur l'excitabilité des éléments nerveux et sécrétoires contenus dans la glande : ainsi après l'interruption de la circulation dans la glande il faut un certain temps pour que la sécrétion interrompue reprenne, et l'excitation nerveuse ne produit pas alors d'effet immédiat (Beaunis) ; mais on peut interrompre la circulation sans rendre la sécrétion impossible, on peut paralyser l'influence nerveuse sans que la sécrétion cesse complétement, enfin on peut interrompre toute sécrétion en paralysant directement les organes glandulaires.

La production de la salive est un phénomène complexe où des actions multiples entrent en jeu, et l'on ne peut considérer la glande comme un véritable filtre.

Le mécanisme intime de la sécrétion salivaire a été étudié avec soin par les physiologistes et les histologistes. Elle se composerait de deux phases, de deux actes successifs, l'un préparatoire, l'autre essentiel (Beaunis).

L'acte préparatoire consiste en une infiltration du plasma sanguin dans les lacunes lymphatiques qui entourent les *acini* glandulaires. Cet acte est sous la dépendance directe et immédiate de la circulation et, par conséquent, des nerfs vasculaires. Ce sont eux qui règlent la quantité de sang dont les cellules peuvent disposer (Beaunis).

Mais l'acte essentiel, intime, est un acte cellulaire qui semble être sous la dépendance de nerfs spéciaux, des nerfs sécréteurs ou glandulaires.

Boll, Gianucci, Heidenhain et Ranvier, se sont efforcés de surprendre les modifications que subit l'épithélium des glandes lors de la sécrétion. Lorsqu'on examine la glande sous-maxillaire d'un animal, d'un chien, par exemple, on trouve dans les acini, comme nous l'avons vu, deux espèces de cellules : des *cellules dites muqueuses* qui remplissent presque la totalité de l'acinus ; des *cellules protoplasmiques* groupées sur un de ses points.

Ces deux espèces de cellules paraissent correspondre à deux produits de sécrétion des glandes salivaires. Les cellules *muqueuses* fournissent de la *mucine*. C'est là un fait admis, mais le mécanisme de production est encore obscur. Heidenhain admet que ces cellules se détruisent pour former la matière de la sécrétion, que leurs débris s'échappent avec le liquide salivaire. Ranvier, au contraire, et Renaut, ont constaté que sous l'influence d'une sécrétion abondante les culs-de-sac glandulaires perdent de leur diamètre, et que les cellules muqueuses (salivaires) *se vident* peu à peu de leur contenu, *sans se détruire*. Leur portion active (noyau et protoplasma) persiste, et c'est elle qui très-probablement répare les pertes de la sécrétion.

Quant aux *cellules protoplasmiques*, leur rôle est plus obscur. D'après plusieurs auteurs, elles serviraient à remplacer les cellules muqueuses détruites pendant la sécrétion et ne seraient que les formes embryonnaires de ces cellules. D'après Bufalini ces cellules produiraient le ferment salivaire.

Certains agents (mercure, etc.) peuvent exciter les métamorphoses de ces cellules comme elles excitent celles de l'épithélium de la bouche en général.

Quant à l'*excrétion de la salive*, c'est un phénomène passif. Après avoir rempli les acini, la salive s'écoule. Les conduits excréteurs n'ont pas de fibres musculaires (Beaunis).

Action physiologique de la salive. — La salive, en *dehors de la digestion*, empêche la sécheresse de la bouche, sécheresse incompatible avec l'intégrité du goût. Sa sécrétion et sa déglutition incessantes viennent en aide à la fonction de l'audition, la trompe d'Eustache s'ouvrant à chaque mouvement de déglutition et l'air de la caisse pouvant se mettre en égalité de pression avec l'air extérieur.

Pendant la digestion, elle imbibe les substances alimentaires, facilite leur mastication et surtout leur déglutition ; elle dissout les parties solubles des aliments et certaines substances albuminoïdes ; enfin elle agit en transformant l'amidon d'abord en dextrine, puis en glycose, non pas directement, mais en donnant lieu à la formation des corps intermédiaires encore mal définis.

C'est à la ptyaline que la salive doit son action sur l'amidon. Cette action est plus accusée sur l'amidon cuit que sur l'amidon cru. D'après Hammarsten, ce serait l'amidon de l'orge qui se transformerait le plus rapidement (10 à 15 minutes): viendraient ensuite celui du blé (30 minutes à 1 heure), celui du pois (1 heure 3/4 à 2 heures), celui de la pomme de terre (2 à 4 heures), de maïs, de seigle, d'avoine (2 à 7 heures). Ce serait la salive parotidienne qui aurait, à ce point de vue, le plus d'influence. D'après Beaunis on aurait beaucoup exagéré le rôle saccharifiant de la salive, rôle saccharifiant qui serait surtout dû au suc pancréatique.

La présence des autres sucs digestifs ne paraît pas empêcher l'action de la salive sur l'amidon, aussi se continue-t-elle dans l'estomac, mais plus lentement. D'ailleurs il semblerait y avoir sous ce rapport de très-grandes variétés individuelles (Beaunis).

Claude Bernard a restreint le rôle chimique de la salive. Pour lui, celui-ci ne serait que très-accessoire, et la salive n'aurait qu'une action purement mécanique. Elle faciliterait la gustation (salive sous-maxillaire), la mastication (salive parotidienne), la déglutition (salive sublinguale).

Séméiologie. — La salive, comme toutes les sécrétions, éprouve dans les maladies des perturbations fonctionnelles importantes. Elle peut être augmentée dans des proportions plus ou moins considérables ou, au contraire, être diminuée d'une manière notable et presque supprimée. D'un autre côté, la salive est susceptible d'éprouver des modifications dans ses qualités physiques et chimiques.

Nous n'avons pas à parler de l'excès de sécrétion de la salive, les données relatives à ce sujet devant prendre place à l'article SALIVATION. Nous ne dirons qu'un mot de la diminution de la salive dans les maladies et des modifications physico-chimiques qu'elle peut subir.

Acrinie salivaire. — La salive est généralement diminuée dans les *maladies aiguës fébriles*. La perte d'une grande quantité de liquides dans ces affections explique suffisamment le fait. Ce phénomène s'observe également dans le diabète, la polydipsie, les diarrhées intenses. Dans l'agonie, la sécrétion de la salive est presque nulle, elle devient visqueuse et agglutine les lèvres.

Certaines substances tarissent la sécrétion de la salive dans une certaine mesure : tels sont les narcotiques comme les opiacés et les solanées.

Modifications dans la composition de la salive. — La composition de la salive paraît altérée dans quelques maladies de la vessie, où elle offre une saveur urineuse ; dans l'hydrophobie enfin, où elle paraît le véhicule de la contagion (Chomel).

La principale modification chimique qu'éprouve la salive chez l'homme malade, c'est de passer de l'état alcalin à l'état acide. Cette acidité que le médecin constate facilement par l'odorat et qu'il démontre à l'aide du papier de tournesol a été indiqué par Donné comme un signe d'un état d'irritation ou d'inflammation stomacale primitive ou secondaire. Des recherches ultérieures n'ont pas concordé avec celles de Donné.

On trouve la salive acide dans le diabète aigu. Cette réaction n'est pas due à l'acide lactique, dérivé de la transformation du sucre, comme on l'a avancé, attendu que la salive des diabétiques n'est pas sucrée (Villemin).

Dans les fièvres, la fièvre typhoïde entre autres, la salive parotidienne est généralement d'une acidité prononcée. Certains auteurs ont voulu voir dans cette modification la cause des inflammations glandulaires que l'on constate si souvent dans ces maladies.

La salive subit des modifications profondes sous l'influence du système nerveux. C'est un fait que la physiologie expérimentale a bien démontré, mais ces modifications sont peu connues.

Pathologie de la glande sous-maxillaire. — INFLAMMATION. — On observe bien rarement l'inflammation de la glande sous-maxillaire. Les auteurs classiques n'en parlent pas. Ils se contentent seulement d'en signaler la possibilité. Le Dr Crouzel (thèse de Paris, 1874) entreprit de combler cette lacune.

On a vu dans des épidémies d'oreillons le gonflement inflammatoire, au lieu d'intéresser la parotide, n'atteindre que les glandes sous-maxillaires. Le Dr Penzoldt et le Dr Fabre (de Commentry) ont récemment signalé une épidémie de ce genre. On en trouve signalés d'autres exemples dans les *Recueils de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*. Ces oreillons présentent la marche et la terminaison habituelle. La résolution est la règle et la suppuration l'exception. Le Dr Emond (*Gaz. des hôp.*, 1867) en a cependant cité un exemple suppuration.

L'inflammation propre de la glande sous-maxillaire est beaucoup plus rare que celle de la parotide, mais l'inflammation provoquée s'y présente plus souvent. Le canal de Warthon, principal agent de transmission de la maladie, est en effet bien plus favorablement disposé pour être irrité que le canal de Stenon.

Les sources d'irritation sont tantôt les corps étrangers qui pénètrent le canal, les corps durs qui le blessent, la présence de calculs. D'autres fois l'inflammation est transmise de la bouche à la glande, comme dans les stomatites, la fièvre typhoïde, la variole, la scalartine, l'infection purulente, la plupart des maladies infectieuses, en un mot.

Les symptômes sont tantôt légers ou aigus : légers chez les vieillards ou dans les cas de fièvres infectieuses, aigus dans les conditions opposées. On retrouve ici les caractères généraux et locaux des inflammations. Une pression légère exercée sur le trajet du canal de Warthon fait sourdre du muco-pus ou du pus par l'*ostium umbilicale*. Il est difficile de constater distinctement la fluctuation au début. La tumeur est dure, irrégulière, fixée par le dédoublement de l'aponévrose cervicale qui l'enveloppe.

Les commémoratifs permettront de distinguer le phlegmon du tissu cellulaire périglandulaire de l'inflammation directe de la glande.

L'inflammation sera au début traitée par les moyens ordinaires, et le pus, dès qu'il sera formé, trouvera issue par une incision déclive.

Balzer et Talamon ont insisté dans ces derniers temps (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878) sur la fréquence des lésions des glandes salivaires en général et des glandes sous-maxillaires en particulier dans la diphthérie. On croyait depuis longtemps que dans la diphthérie la tuméfaction du cou était due tout entière à l'engorgement ganglionnaire ou périganglionnaire, et l'état des glandes salivaires n'avait pas fixé l'attention. Ces auteurs ont constaté qu'elles avaient alors presque doublé de volume, que leur consistance était augmentée, que parfois elles avaient l'aspect lardacé. Au lieu de la couleur blanc terne qui leur est habituelle, elles prenaient une coloration jaunâtre plus ou moins accusée ; enfin les ganglions qui répondent à la face supérieure des glandes étaient un peu augmentés de volume, et de couleur violacée.

L'examen histologique leur révéla une altération de l'épithélium des acini et des canaux, la présence d'abcès péricanaliculaires nettement circonscrits ou se prolongeant le long des canaux et se confondant avec le tissu glandulaire irrité, enfin des lymphangites intra-glandulaires très-manifestes dans la plupart des cas.

D'après ces auteurs il est probable qu'on rencontrerait cette inflammation non seulement dans la diphthérie et les fièvres graves, mais dans les angines aiguës. Ce qui est remarquable dans la diphthérie, c'est, outre le développement bilatéral de ce gonflement, sa constance à peu près absolue, la rapidité de sa formation, caractères qui font de ces altérations des glandes salivaires une variété à part qu'on ne peut assimiler aux inflammations analogues signalées dans d'autres maladies.

Le gonflement inflammatoire sous-maxillaire observé était attribué aux ganglions parotidiens et sous-maxillaires. Ces auteurs ont fait remarquer qu'ils ne recevaient pas de lymphatiques du pharynx, et que ceux-ci se rendaient dans les ganglions carotidiens qu'on trouve en effet engorgés. C'est à la glande sous-maxillaire qu'il faut surtout attribuer ce gonflement. D'ailleurs l'examen direct l'a démontré. L'engorgement des ganglions et du tissu cellulaire ne vient qu'en seconde ligne.

Balzer et Talamon ne croient pas que l'inflammation glandulaire soit toujours et simplement le résultat d'une inflammation propagée de la bouche aux acini, et qui suit les canaux glandulaires. Ils la rattachent à l'infection générale de l'économie par le poison diphthérique.

La terminaison par la suppuration est rare, probablement parce que les enfants succombent presque toujours avant qu'elle ait pu s'établir.

CORPS ÉTRANGERS. — L'introduction de corps étrangers dans les conduits salivaires est extrêmement rare. Notre collègue, le Dr Claudot, dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine* (1874), n'avait pu en réunir que trois observations. Le Dr Chauvet, dans sa thèse inaugurale, a ajouté deux observations nouvelles aux trois précédentes.

On les a presque exclusivement observés jusqu'ici dans le canal de Wharton.

Les corps étrangers qui ont pénétré par l'*ostium umbilicale* sont de nature variable : soie de sanglier, épillet de graminée, arête de poisson, poil de brosse à dent. Dans tous les cas, une douleur survenant immédiatement après l'introduction du corps étranger n'a jamais fait défaut. Cette douleur, qui doit éveiller l'attention du chirurgien en raison même de sa constance, est tantôt légère, tantôt atroce. Elle diminue bientôt, mais le plus souvent le corps étranger acéré ne tarde pas à irriter le canal qui le renferme, et cette irritation propagée à la glande entraîne des accidents inflammatoires plus ou moins graves. Dans les divers cas observés, cette complication s'est montrée peu d'heures après l'introduction des corps étrangers. A partir de ce moment les symptômes sont communs aux corps étrangers et aux calculs, que nous allons bientôt étudier. Lorsqu'on tarde à en faire l'ablation, la confusion ne pourrait manquer d'être la règle, le corps étranger se recouvrant de sels calcaires.

Il est possible au début de reconnaître le corps étranger, pour peu qu'on y apporte d'attention. Ce qui fait que jusqu'ici le diagnostic n'a pas été fait, c'est que le chirurgien est loin de se douter de la lésion. Il pense plutôt à un calcul ou à une affection primitive de la glande sous-maxillaire. Lorsque des accidents inflammatoires se sont développés, le diagnostic est très-difficile. L'apparition brusque d'une tumeur sous-maxillaire qui s'accompagne d'un gonflement inflammatoire sur le trajet du canal de Wharton et d'un écoulement purulent par l'*ostium umbilicale* doit faire songer à l'introduction possible d'un corps étranger dans le canal excréteur de la glande sous-maxillaire ; mais il n'y aura de certitude qu'autant qu'on aura pu constater directement par le cathétérisme

du conduit la présence dans son intérieur d'un corps étranger venu du dehors (S. Duplay).

Si les émollients et les antiphlogistiques localement appliqués ne suffisent pas à prévenir la suppuration, il est indiqué d'inciser par le plancher de la bouche; la pointe du bistouri pourra venir heurter le corps étranger qu'on extraira en agrandissant, si besoin est, l'ouverture déjà pratiquée. On évitera de la sorte la production d'un calcul et les accidents inflammatoires d'ordinaire fort rebelles qui accompagnent les pierres salivaires.

CALCULS DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE. — Il faut remonter jusqu'au seizième siècle pour trouver des faits bien certains de *pierre sous la langue*. Paré, Cardan, Laurent Joubert, Kentman, Plater, etc., en citaient des exemples. Les importantes découvertes anatomiques de Wharton (1655) et de Stenon (1660), complétées bientôt par celles de Rivinus et de Bartholin, devaient jeter un jour nouveau sur la nature et le siége de ces pierres. Depuis, presque tous les auteurs ont parlé des calculs des glandes salivaires et en particulier de ceux du canal de Wharton. Les D[rs] Closmadeuc et Mareau ont consacré leurs thèses inaugurales à ce sujet que notre collègue le D[r] Claudot a étudié avec soin.

La présence de calculs dans le canal de Wharton constitue une affection rare, beaucoup plus commune pourtant que les calculs de la parotide, dont on ne trouve que quelques observations. Closmadeuc a pu en réunir cependant 112 observations.

La cause qui amène ces dépôts est difficile à préciser, et des opinions diverses ont été émises sur ce point. Faut-il la rattacher à une lésion des tissus glandulaires, des conduits sécréteurs, ou à une altération de la salive? C'est ce qu'on ne saurait affirmer dans l'état actuel de nos connaissances, mais, comme la salive renferme normalement peu de sels calcaires, il est permis de supposer que son altération est nécessaire pour que ces dépôts puissent s'effectuer.

Des corps étrangers introduits accidentellement dans le conduit de Warthon peuvent servir de noyau à des dépôts salivaires, mais l'étroitesse du canal, sa situation sur un repli mobile de la muqueuse et le genre de nourriture habituelle de l'homme, rendent cette introduction très-difficile. Toutefois, on en trouve dans la science quelques cas. Tantôt c'est une balle d'avoine, ou bien un filet de bois, un poil de brosse, une arête de poisson, qui forment la base du calcul.

D'après Richet, des parcelles de tartre détachées des dents et introduites dans le canal de Wharton pourraient expliquer la formation de calculs dans beaucoup de cas où l'étiologie est inconnue.

L'inflammation du canal salivaire qui amène le rétrécissement du conduit constituerait au moins une cause prédisposante puissante, sinon une cause déterminante de production des calculs de la glande sous-maxillaire.

Les calculs de la glande sous-maxillaire siégent ordinairement dans le canal de Wharton, à une distance variable de son orifice buccal, le plus

souvent à 1 centimètre environ de cet orifice, ce qui permet au cathétérisme d'en constater facilement la présence; assez souvent, surtout lorsqu'ils sont déjà anciens, ils viennent faire saillie par l'*ostium umbilicale*.

Ils peuvent aussi siéger dans la glande elle-même, bien que le fait soit rare : tel est le cas de Jobert (de Lamballe) et celui de Terrier. Quelquefois même, au dire de Duplay, il peut arriver qu'ayant ulcéré les parois du conduit qui les contenait primitivement ils se soient logés dans le tissu cellulaire de la région, ce qui a fait croire à certains auteurs qu'ils peuvent se former en dehors du canal salivaire.

Ordinairement uniques, ils peuvent être cependant et sont souvent en certain nombre, tantôt agglomérés, tantôt placés à la suite les uns des autres comme les grains d'un chapelet. Mongel en enleva 7, Ribes 10, Drelincourt 7, Jobert plusieurs. Dans un cas unique que rapporte Mareau, on a rencontré dans la glande une sorte de lithiase, c'est-à-dire des concrétions multiples analogues à celles qu'on rencontre dans la diathèse urique.

Ch. Robin a même constaté l'existence de granulations calcaires nombreuses et microscopiques dans l'épaisseur même des acini des glandes. Ces concrétions s'y trouveraient fréquemment. Mareau les considère même comme normales, mais, comme elles ne donnent lieu à aucun accident, nous n'avons pas à en tenir compte.

Le volume des calculs est variable. On en a trouvé de microscopiques, et d'autres de dimensions énormes. Habituellement ils sont allongés et ovalaires, avec une extrémité plus ou moins effilée et dirigée vers l'orifice du canal; quelquefois ils présentent des prolongements qui remplissent les ramifications du conduit de Wharton.

Leur surface est d'ordinaire rugueuse, mamelonnnée ou anfractueuse. Parfois ils sont creusés d'une véritable rigole pour le passage de la salive. Mareau a figuré un calcul qui présente cette disposition. Comme l'a fait remarquer ce dernier auteur, lorsque celle-ci n'existe pas, les irrégularités de la surface du calcul sont presque toujours assez grandes pour laisser passer la salive et mettre à l'abri des accidents de rétention qu'une disposition différente n'eût pas manqué d'entraîner.

Leur poids est aussi variable que leur volume. Quant à leur coloration, ils sont tantôt grisâtres, d'un blanc mât, rouge brique, noir, etc. A la coupe ils présentent ou non un aspect stratifié.

En général, ils sont formés de phosphate de chaux, de carbonate de chaux et de matière organique. Tantôt c'est l'un des sels qui prédomine, tantôt c'est l'autre. Un de ces calculs extrait par Richet contenait en outre du phosphate ammoniaco-magnésien.

La présence d'un calcul dans le canal de Wharton amène diverses modifications du côté du canal et de la glande et divers accidents plus ou moins graves qui doivent fixer notre attention.

Et d'abord le canal, au point même occupé par le calcul, subit une distension en rapport avec son volume. Mais en arrière de l'obstacle il subit rarement une dilatation ampullaire. C'est la conclusion à laquelle

est arrivé Closmadeuc, qui a analysé à ce point de vue plus de 100 observations. Faut-il en voir la raison dans cette disposition que nous indiquions tout à l'heure et qui permet encore le passage de la salive? Par contre, l'*ostium umbilicale* est d'ordinaire dilaté. Les parois du canal s'épaississent et la glande peut s'enflammer.

Symptomatologie. — Le plus souvent, jusqu'à ce que le calcul ait acquis un volume un peu notable, le blessé en ignore la présence. Lorsqu'il est arrivé à des dimensions assez considérables, l'attention est attirée par cette petite tumeur, dure et mobile sur le plancher de la bouche, qu'il sent avec la langue ou avec le doigt, et qui ne provoque guère qu'une sensation de gêne. Le diagnostic, en pareil cas, ne saurait présenter la moindre difficulté, et le chirurgien, pour compléter les indications fournies par la palpation, peut toujours introduire dans le canal de Wharton un stylet fin qui vient buter contre le calcul.

Plus souvent le malade présente avant de s'adresser au chirurgien un certain nombre des troubles fonctionnels : 1° de la *gêne de la parole et de la mastication ;* 2° des *accès douloureux* ; 3° des *accidents du côté de la glande sous-maxillaire.*

1° Certains mots, certaines lettres et surtout certaines consonnes linguales, sont prononcés avec difficulté (Mareau) ; les mouvements de la mastication sont douloureux, difficiles. Ce sont là des troubles purement mécaniques. Dans un cas cité par Mareau, la douleur s'irradiait dans les dents incisives de la mâchoire inférieure et dans la partie correspondante de la lèvre.

2° Très-souvent cet état de gêne est interrompu de temps en temps par des accès plus ou moins douloureux auxquels on a donné le nom de *coliques salivaires*, par analogie avec les coliques hépatiques et néphrétiques et plutôt pour rappeler la cause de ces accidents, car ces douleurs ne ressemblent en rien comme intensité à celles dont souffrent les malades atteints de coliques.

Ces douleurs surviennent de préférence au moment du repas, c'est-à-dire alors que la salive est sécrétée en plus grande abondance, mais elles disparaissent rapidement, surtout lorsque le blessé a soin de presser sur la tumeur. Un jet de salive s'écoule dans la bouche, et toute distension du canal en arrière du calcul cesse.

3° Au bout d'un temps variable, et dans la majorité des cas, des symptômes inflammatoires aigus ou subaigus se montrent du côté de la glande sous-maxillaire. La région se tuméfie ; le plancher de la bouche est soulevé, il se forme des abcès soit dans la glande même, soit dans le tissu cellulaire qui entoure la glande. D'après Mareau, ces abcès s'ouvriraient le plus souvent dans la bouche en donnant naissance à une fistule au fond de laquelle on sent le calcul. Pendant que ces accidents inflammatoires se développent, il n'est pas rare de voir les mâchoires se resserrer et rendre toute exploration de la cavité buccale impossible.

La durée de la maladie avec ses périodes de calme et d'exacerbation est d'ordinaire très-longue. On a vu le calcul poussé vers l'orifice buccal du

canal finir par dilater l'*ostium*, mais cette expulsion spontanée est rare, et le plus souvent il est nécessaire que le chirurgien en pratique l'ablation.

D'après Mareau, les récidives seraient fréquentes, ce qu'il attribue soit à la présence de parcelles calcaires détachées pendant l'extraction et laissées dans la glande ou dans le canal, soit à l'introduction de tartre ou de tout autre corps étranger par l'orifice dilaté du conduit.

Diagnostic. — Lorsqu'il n'est encore survenu aucun accident inflammatoire, le diagnostic est le plus souvent d'une remarquable facilité. Les renseignements donnés par le blessé, la palpation, la constatation directe du calcul avec le stylet, ne peuvent laisser aucun doute au chirurgien.

Quand une tuméfection inflammatoire concomitante s'est développée, le diagnostic est plus difficile.

Comme l'a bien établi Duplay, il faut d'abord s'assurer que les accidents observés ont leur point de départ dans la glande ou dans son conduit. Ce n'est qu'après avoir résolu cette question qu'on recherchera s'ils sont dus à la présence d'un calcul.

La compression de la tumeur qui fait sortir du pus par l'*ostium umbilicale* indique que la glande ou son conduit sont atteints, mais parfois le resserrement des mâchoires s'oppose à cette constatation. Le diagnostic est alors impossible et il ne reste plus au chirurgien qu'à attendre la cessation des accidents.

Lorsqu'on aura reconnu que la tuméfaction inflammatoire a bien pour point de départ et pour siége les voies salivaires, on établira qu'ils sont dus à la lithiase en pratiquant le cathétérisme du canal de Wharton. Un stylet de Mejean ou de Bowman sera introduit dans le conduit avec toutes les précautions voulues, et l'instrument explorateur arrivera, s'il existe un calcul, au contact d'un corps dur et irrégulier.

Dans certains cas, comme l'a indiqué S. Duplay, il arrive que le diagnostic ne puisse être établi qu'au moment où, en incisant une collection purulente, la pointe du bistouri vient toucher un corps résistant.

On a confondu les calculs de la glande sous-maxillaire avec les inflammations aiguës ou chroniques de la glande sous-maxillaire, diverses variétés de dégénérescence, des grenouillettes, des altérations du maxillaire

La marche intermittente et lente de la maladie dans les cas de calcul et les autres signes diagnostiques que nous avons indiqués permettraient de distinguer la lithiase sous-maxillaire de l'inflammation simple de la glande. Nous ne croyons pas devoir insister sur le diagnostic différentiel des tumeurs et des altérations du maxillaire, car nous pensons qu'avec un peu d'attention il sera possible d'éviter toute méprise.

Pronostic. — Les calculs du canal de Wharton ne constituent le plus souvent qu'une affection incommode. Rayer (*Mém. Soc. biologie*, 1852) a cité l'observation d'un homme qui garda quinze ans un calcul du canal de Wharton sans songer à le faire extraire, tant il en souffrait peu. Il est bon cependant de se rappeler qu'ils peuvent déterminer parfois des accidents inflammatoires sérieux.

Traitement. — Autant que possible, il faut opérer du côté du plancher e la bouche pour éviter les cicatrices apparentes et les fistules. L'opération st d'ailleurs le plus souvent insignifiante. Quand le calcul fait saillie à *ostium*, un débridement de cet orifice suffit le plus souvent pour per- iettre de l'extraire avec des pinces. Quand il est plus profondément en- agé, on pratiquera une incision plus étendue avec le bistouri ou les iseaux. Parfois on s'est vu obligé de faire une véritable dissection des ssus autour de la pierre, tant elle était adhérente (Duplay). Enfin, dans n cas, Terrier dut abraser la glande complétement dégénérée.

TUMEURS DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE. — Les tumeurs de la glande ous-maxillaire n'ont été étudiées que dans ces derniers temps, grâce à impulsion du professeur Verneuil, par Talazac et Nepveu. Velpeau avait éclaré autrefois qu'il n'existait pas de tumeurs dans la glande sous- axillaire, et il considérait les masses morbides qui s'y développaient omme provenant des ganglions placés autour de la glande.

On peut y rencontrer des adénomes, des fibromes, des adéno-fibromes, s enchondromes purs ou mixtes, des épithélioma, des cancers.

Enchondrome. — S. Duplay cite d'après Talazac deux observations 'enchondromes de la glande sous-maxillaire empruntées à Stromeyer et ues à Virchow et à Scholtz. Depuis, Bruns, Gassaud, Pozzi, Marignac, h. Anger, Verneuil, fournirent à Nepveu des observations qui lui permi- ent de tracer l'histoire de l'affection. Aux cas cités on peut ajouter ceux e Perrier, Lannelongue.

L'enchondrome de la glande sous-maxillaire a paru chez des sujets de 7 (Lannelongue) à 54 ans; mais c'est surtout de 22 à 36 ans qu'on l'a onstaté (Nepveu). La tumeur avait paru 6, 7, 10, 16, 18 ans aupara- nt, sans antécédents quelconques. Au début elle forme une simple odosité de petit volume, régulière, roulant sous le doigt, qui tantôt arche lentement, tantôt après une période stationnaire se développe plus pidement, surtout lorsque la tumeur est irritée par des pressions ou s frictions intempestives.

Quand les malades se décident à se faire opérer, la tumeur a géné- lement le volume d'un œuf de poule (Gassaud), d'oie (Bruns), de dinde ozzi), la grosseur du poing (Nepveu).

Le plus souvent ovoïde, la tumeur est parfois arrondie et légèrement latie; son grand axe est ordinairement parallèle à la branche hori- ntale de la mâchoire; parfois elle recouvre le bord maxillaire et peut, arrière, dépasser l'angle du même nom; on l'a vue en bas atteindre e ligne horizontale passant par le bord du cartilage thyroïde, et en dans aller jusqu'à la ligne médiane du cou.

Dans aucun cas elle n'a paru proéminer du côté de la bouche (Nepveu). squ'à ce jour, le tissu morbide a toujours été trouvé très-dur; sa surface t d'ordinaire bosselée, mamelonnée, irrégulière; la peau sous-jacente t mobile; il n'y a pas d'adhérences profondes. A part les douleurs qui t coïncidé quelquefois avec l'augmentation de volume, l'enchondrome t indolent et ne détermine que fort peu de troubles. La déglutition chez

un malade de Bruns était gênée ; la patiente de Pozzi avait depuis deux ans une salivation exagérée.

On n'a jamais observé d'engorgement ganglionnaire (Nepveu).

La dureté excessive de la tumeur, parfois sa mollesse, les nodosités de sa surface, son accroissement excessivement lent, son indolence absolue à la pression constatée par tous les chirurgiens qui, à part Lannelongue, ont eu l'occasion de l'observer, l'absence d'adhérences soit aux parties superficielles, soit aux parties profondes, l'absence de tumeur secondaire dans le voisinage, son siége dans la région sous-maxillaire au-dessous de la branche horizontale de la mâchoire, dans le point qu'occupe la glande sous-maxillaire, tel est l'ensemble des symptômes qui permettra de distinguer un enchondrome de la glande sous-maxillaire (Nepveu).

L'opération esthabituellement des plus faciles, la tumeur étant entourée d'une capsule conjonctive qui en facilite l'énucléation. Bruns, Richet, Verneuil, Anger, ont fait cette remarque. Elle n'est reliée à la glande que par quelques vaisseaux.

La guérison, dans toutes les observations où la marche clinique a été rapportée, a été la règle. Elle a demandé de huit jours à trois semaines. Plusieurs des blessés qu'on a suivis pendant de longues années n'avaient pas de récidive. La guérison du blessé de Verneuil s'était maintenue trois ans après l'opération, celle du blessé de Perrier quatre années, celle du malade de Lannelongue cinq ans après l'ablation de la masse morbide.

A la coupe, l'enchondrome de la glande sous-maxillaire se présente avec ses caractères habituels : aspect blanc, hyalin, grenu. Au microscope, on y trouve tous les éléments ordinaires du tissu cartilagineux : cellules entourées d'une capsule, avec ou sans mélange de fibres, et au milieu de la masse morbide des acini comprimés, atrophiés, ou hypertrophiés par places.

Dans le fait de Pozzi, il s'agissait d'un *myxo-chondrome.*

Pour établir anatomiquement que ces tumeurs naissent de la glande sous-maxillaire on peut invoquer leurs connexions intimes avec cet organe, et la présence dans leur intérieur de culs-de-sac glandulaires.

Adénomes. — Les exemples d'adénomes de la glande sous-maxillaire cités par les auteurs sont rares, très-probablement parce qu'on n'avait rien de particulier à en dire. Talazac, dans sa thèse, en rapporte une observation.

Lympho-sarcome. — Schaft a publié un cas de lympho-sarcome de la glande sous-maxillaire.

Cancer. — Le cancer de la glande sous-maxillaire présente les mêmes phases de développement que dans les autres organes.

Caractères généraux des tumeurs de la glande sous-maxillaire. — Ces tumeurs forment dans la région des masses solides, plus ou moins dures et rénitentes, habituellement peu douloureuses. Bien apparentes lorsqu'elles sont peu développées, et que le blessé penche la tête en avant, elles proéminent, au contraire, lorsqu'il la renverse en arrière.

Tantôt elles sont très-mobiles, surtout lorsqu'une partie de la glande est seulement intéressée ; d'autres fois elles sont peu mobiles et fixées dans l'excavation sous-maxillaire. La peau glisse, toujours au devant de la tumeur lorsqu'il s'agit d'une tumeur bénigne, et adhère au contraire aux plans sous-jacents lorsqu'il s'agit d'un cancer.

Suivant les dimensions de la masse morbide, et suivant qu'elle a pris ou non naissance dans les lobules supérieurs, elle soulève le plancher buccal, ou laisse à la dépression gingivo-linguale toute sa profondeur.

L'excrétion de la salive par le canal de Wharton est souvent normale. Lorsque la glande a subi la dégénérescence cancéreuse, le canal de Wharton ne laisse échapper que peu de liquide.

Les antécédents, la marche rapidement envahissante de la tumeur, les douleurs lancinantes, l'adhérence de la peau, l'ulcération des tissus, feraient aisément reconnaître le cancer de la glande sous-maxillaire, les caractères opposés, l'adénome ou le chondrome.

Diagnostic. — Les tumeurs de la glande sous-maxillaire peuvent se confondre avec les adénopathies chroniques et les tumeurs osteo-périostiques du maxillaire inférieur. La multiplicité des tumeurs ganglionnaires, l'état général du sujet, permettront le plus souvent d'éviter toute confusion. En cas de doute, Talazac a proposé le procédé suivant : on introduit un stylet dans le canal de Wharton, puis on fait exécuter des mouvements à la tumeur. Ces mouvements seront communiqués au stylet ou ne le seront pas suivant qu'il s'agira ou qu'il ne s'agira pas d'une affection de la glande sous-maxillaire. Nous ne croyons pas que ce moyen puisse donner des renseignements bien positifs.

D'après Verneuil, la dégénérescence des ganglions logés dans la même loge que la glande, et en particulier le lymphadénome, formeraient une masse adhérente, tandis que les tumeurs de la glande même jouiraient d'une grande mobilité.

Les tumeurs ostéopériostiques, comme le fait remarquer Duplay, ne peuvent être confondues qu'avec des tumeurs de la glande ayant contracté des adhérences avec l'os. Lorsqu'on a affaire à une tumeur osseuse ou périostique, la face externe du maxillaire est plus englobée dans la masse morbide qu'elle ne l'est dans les tumeurs d'origine glandulaire.

Quant au diagnostic différentiel des tumeurs glandulaires entre elles, il ne peut présenter quelque difficulté qu'au début. La marche rapidement envahissante du cancer permettra de le distinguer de l'adénome, de l'enchondrome pur ou mixte, qui, le plus souvent, a une marche très-lente. Leur consistance et la fonction aspiratrice feraient reconnaître les tumeurs liquides.

Pronostic. — Nous n'avons pas à insister sur le pronostic des diverses variétés de tumeurs de la glande sous-maxillaire, et nous renverrons le lecteur aux articles généraux *Cancer*, *Chondrome*, etc.

Traitement. — Verneuil a modifié le procédé indiqué par Velpeau pour pratiquer l'ablation des tumeurs sous-hyoïdiennes par l'extérieur. Nous en empruntons la description à S. Duplay.

Oehl (E), La Saliva umana studiata colla siringazione dei condotti ghiandolari, 1864.

Pathologie.

Vidal de Cassis, t. III, Nélaton, Follin et Duplay (S.), t. V, p. 146.
Crouzel, Suppuration de la glande sous-maxillaire (th. de Paris, 1874).
Constantin, Grenouillette aiguë (thèse de doctorat, Paris, 1875).
Fabre, De l'engorgement isolé des glandes sous-maxillaires dans une épidémie d'oreillons (*Re des Sc. méd. de Hayem*, 1867, p. 152).
Thomas (de Fribourg), Contribution à l'étiologie des inflammations des glandes salivaires (*Jah für Kinderheilk.*, Bd. IX, février 1878).
Balzer et Talamon, Des lésions des glandes salivaires dans la diphthérie (*Revue mensuelle de decine et de Chirurgie*, juillet 1878, p. 509).
Penzoldt, Épidémie d'oreillons intéressant la glande sous-maxillaire (*Corr. d. Thüring. Vereins*, 1878, n° 9, et *Revue des sciences médicales d'Hayem*, 1879, p. 383, t. XIV)

Calculs.

De Closmadeuc (Thomas), Recherches historiques sur les calculs des canaux salivaires, thèse Paris, 1855, n° 117.
Jarjavay, Calcul salivaire, Rapport de Forget. — *Mém. Soc. Chir.*, 1853, t. III, p. 409.
Desprès (A.), *Gazette des hôpitaux*, 28 septembre 1872, p. 898.
Terrier, Calcul du canal de Wharton (*Bulletins de la Société de Chirurgie*, 17 juin 1874).
Claudot, Essai sur les corps étrangers du conduit de Wharton et leurs rapports avec la grenouillette (*Arch. gén. de médecine*, juillet et août 1874).
Richet, Calcul du canal de Wharton (*France médicale*, janvier 1876).
Mareau (Gustave), Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire, th. Paris, 1876.
Chauvet, Corps étrangers du canal de Wharton venant de l'extérieur (th. Paris, 1877, n° 218)

Tumeurs.

Stromeyer, Handbuch der Chirurgie.
Virchow, Traité des tumeurs, traduit par Aronssohn, t. Ier, p. 502.
Gassaud, *Gazette des hôpitaux*, 1864, p. 254.
Talazac, Des tumeurs de la glande sous-maxillaire, thèse de doctorat, Paris, 1869.
Boucheben, Extirpation de la glande sous-maxillaire, th. de Paris, 1873.
Krieg, Beiträge sur Lehre von Enchoedrom der Speicheldrüsen, Tubingen, 1874.
Pozzi, Chondrome primitif de la glande sous-maxillaire (*Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 251).
Chevallereau, Sarcome de la glande sous-maxillaire (*France médicale*, 1875).
Anger (Th.), Enchondrome de la glande sous-maxillaire (*Bull. Soc. de Chirurgie*, 18[illegible] p. 87).
Scheaft, Lympho-sarcome de la glande sous-maxillaire (*Lancet*, 1876, I. p. 864).
Marignac, Enchondrome de la glande sous-maxillaire (*Soc anat.*, janvier 1877, p. 57).
Freyer, Enchondrome de la glande sous-maxillaire (*Indian med. Gaz.*, 1879).
Nepveu, Adenochondrome de la glande sous-maxillaire (*Bull. Soc. Chir.*, 1879, p. 699 (Ind bibl.).
Verneuil, Rapport sur le mémoire précédent, et communications de B. Anger, Perier, Lannelongue, Tillaux (*Bull. Soc. Chir.*, 1879, p. 696 et suivantes).

Glandes sublinguales (Tumeurs).

Bertherand, Essai sur les tumeurs sublinguales (thèse de Strasbourg, 1845).
Landetta (de), Réflexions sur quelques tumeurs sublinguales (thèse Paris, 1863).
Verneuil, *Bull. Soc. Chir.*, 1871.
Margnat, Contribution à l'étude de l'épithélioma de la glande sublinguale, considéré surtout point de vue du traitement (thèse de Paris, 1877, n° 132).

Edmond Delorme.

SALIVATION. Pathologie. — La *salivation* est un terme impi prement employé en pathologie dans le sens d'*excès* de la sécrétion sa vaire, car il devrait ne signifier que l'acte physiologique qui prod la salive. Aujourd'hui encore cependant on s'en sert indifféremm comme synonyme de *ptyalisme*, de *sialorrhée*, de *flux salivaire* : a devons-nous le conserver dans cet ouvrage, et lui consacrer une ét qui reviendrait plus rationnellement au mot sialorrhée ou ptyalisme.

I. Salive. — Il ne nous appartient pas de rappeler ici les conditi

Aucune autre maladie ne peut être confondue avec le cancer de la glande sublinguale, ni les kystes, ni les chondromes.

On en pratique l'ablation soit avec l'écraseur ou le bistouri par la bouche directement, soit en sciant le maxillaire sur la ligne médiane (Tillaux).

Anatomie.

Traités généraux de Beaunis et Bouchard, Cruveilhier, Sappey, etc.

Physiologie.

Donné, Histoire physiologique et pathologique de la salive, 1836. — Cours de microscopie complémentaire des études médicales. Anatomie microscopique et physiologie des fluides de l'économie, Paris, 1844, in-8, p. 209 et atlas, in-folio, J.-B. Baillière.

Colin (G.), Rech. expér. sur la sécrétion de la salive chez les solipèdes (*Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, 1852, t. XXXIV, p. 327. — Recherches expér. sur la sécrétion de la salive chez les ruminants (*ibid.*, p. 681). — Traité de physiologie comparée des animaux, 2e édition, Paris, 1871, t. I, livre IV, chap. XXII.

Bernard (Cl.), Nouv. expér. sur le nerf facial (*Gaz. méd.*, 1857). — Sur une expérience relative à l'influence que les nerfs exercent sur les glandes, etc. (*Gaz. méd.*, 1858).

Eckhard, Vorläuge Notiz über die Einwirkung des gereizten N. Sympathicus auf die Speichelsecretion (*Zeitschr. für rat. Med.*, Band V, 1858).

Ludwig (C.), Neue Versuche über die Temperatur des Speichels (*Wiener med. Wochenschr.*, 1860).

Bernard (Cl.), Sur le rôle des nerfs des glandes (*Gaz. méd. de Paris*, 1860). — Rech. expér. sur les ganglions du grand sympathique (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1862). — Du rôle des actions réflexes paralysantes dans le phénomène des sécrétions) *Journ. de l'Anat.*, t. I).

Wittich (von), Ueber den Einfluss der Sympathicus-Reizung auf die Function der Glandula Parotis (*Archiv für pathol. Anat.*, Berlin, 1866, Band XXXVII).

Bidder (J.), Exper. und anat. Unters. über die Nerven der Glandula submaxillaris beim Hunde, 1865.

Heidenhain (R.), Ueber einige Verhältnisse des Baues und der Thätigkeit der Speicheldrüsen (*Centralblatt für die med. Wissenschaften*, Berlin, 1866, p. 130).

Eckhard (C.), Beiträge zur Lehre von der Speichelsecretion (*Zeitschr. für rat. Med.*, Band XXIX).

Schiff (M.), Ueber die neueren Versuche die automatische Thätigkeit der Ganglier physiologisch zur Begründen (*Untersuchungen zur Naturlehre*, Band X).

Eckhard (C.), Der Sympathicus in seiner Stellung zur Secretion in der Parotis des Schafes (Beiträge zur Anat., Giessen, 1867).

Heidenhain (R.), Beitr. zur Lehre von der Speichelabsonderung (*Studien des physiol. Inst. zu Breslau*, 1868).

Vulpian (A.), Expériences ayant pour but de voir si l'effet produit sur les glandes salivaires par l'électrisation du bout supérieur du nerf vague coupé chez le chien dépend du pneumogastrique lui-même ou du cordon cervical sympathique qui lui est accolé (*Arch. de physiol.*, 1869).

Eckhard, Zur Innervation der Parotis des Schafes (*Zeitschr. für rat. Med.*, Leipzig, 1869, Band XXXVI, p. 200).

Heidenhain (R.), Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxillaris (*Arch. für gesammte Physiologie* von Pflüger, Bonn, 1872, Band V).

Lépine, Influence de l'excitation du cerveau sur la sécrétion salivaire (*Gaz. méd. de Paris*, 1875).

Heidenhain (R.), Ueber secretorische und trophische Drüsennerven (*Arch. für gesammte Physiologie* von Pflüger, Bonn, 1878, t. XVII).

Vulpian, Comparaison entre les gl. salivaires et les gl. sudoripares (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1878, t. LXXXVII).

Arloing et Renaut, Sur l'état des cellules glandulaires de la sous-maxillaire après l'excitation prolongée de la corde du tympan (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1879, t. LXXXVIII. p. 1366).

Vulpian et Journiac, Sur les phénomènes d'excitation sécrétoire qui se manifestent chez le lapin sous l'influence de la faradisation de la caisse du tympan (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1879).

Bernard (Cl.), Sur le rôle de la salive, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1847).

Van Biervliet, De l'action de la salive parotidienne de l'homme sur la fécule (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1861).

Hering, De l'action de la diastase de la salive et du suc pancréatique sur l'amidon et le glycogène (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXXVIII).

Bernard (Cl.), Rech. d'anat. et de physiol. sur les glandes salivaires, etc. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1852, t. XXXIV, p. 236).

Donc la salivation est un état symptomatique dont nous devons passer en revue les différents détails. Tout d'abord la *salive* nous arrêtera.

Caractères de la salive. — Les divers caractères offerts par le liquide rendu par la bouche sont dignes d'intérêt, car ils montrent bien que la sécrétion salivaire est profondément troublée.

La *quantité* de liquide produit est augmentée dans des proportions variables selon les circonstances; on a fréquemment noté les chiffres de 2 à 3 kilogrammes par vingt-quatre heures. Encore faut-il tenir compte, dans le plus grand nombre des cas, de la quantité variable de salive inévitablement déglutie par le malade. Les quantités extrêmes publiées jusqu'à ce jour ont atteint 7 à 8 livres, ce qui est considérable et explique bien l'affaiblissement des malades que nous aurons à signaler plus tard

Les autres caractères physiques du liquide salivaire ne sont pas moins remarquables : l'*aspect* en est généralement trouble, louche, opalescent, bien différent par conséquent de la salive normale, dont la transparence est presque complète. Parfois même la salive qui afflue dans la bouche est chargée de flocons grisâtres, noirâtres, alors qu'il ne s'agit aucunement d'un ptyalisme causé par une lésion de la muqueuse buccale; à plus forte raison le fluide salivaire servira-t-il de véhicule à des détritus organiques pulpeux, putrilagineux et autres, dans les cas de sialorrhée symptomatique d'une altération organique.

La consistance et la viscosité du liquide varient selon les circonstances et suivant la proportion relative de salive parotidienne, sous-maxillaire, et du mucus buccal dont la sécrétion peut être elle-même accrue ou modifiée. Toutefois on doit admettre, en thèse générale, que la consistance est d'autant moindre que la quantité de liquide sécrété est plus considérable.

La *densité* du liquide produit par l'hypercrinie des glandes salivaires n'a pas attiré suffisamment l'attention des observateurs. En tenant compte des données acquises par l'expérimentation physiologique, on peut accepter que la densité du liquide est toujours plutôt diminuée. Lehmann a constaté en effet chez les animaux que la densité de la salive normale est en raison inverse de la quantité de liquides ingérés. D'autre part, les expériences de Fubini (1878) sur la sialorrhée, à l'aide des injections sous-cutanées de pilocarpine, établissent plus nettement encore ce point de détail. Cet auteur a pu reconnaître en effet que la densité du liquide diminue à mesure que l'hypersécrétion se prolonge, au point d'atteindre au bout d'une demi-heure de salivation le chiffre de 1,007, alors qu'au début de l'expérience, avant l'injection de pilocarpine, la densité était de 1,012. Sans vouloir conclure trop rigoureusement de ces faits de ptyalisme médicamenteux et expérimental à ceux de salivation pathologique proprement dite, on est en droit néanmoins de profiter d'une grande partie de ces données précieuses. Il n'en demeure pas moins utile de rechercher, en clinique, la densité de la salive dans les différents cas de ptyalisme, et ce à des heures variables. Dans la pénurie de renseignements positifs sur ce chapitre, nous ne pouvons mieux faire qu'appeler l'attention et solliciter les recherches des observateurs.

'odeur de la salive est ordinairement nulle lorsque le ptyalisme se ache à une cause générale ou tout au moins éloignée de la cavité buc-e; mais, quand le flux salivaire est causé par une lésion locale attei-nt l'intégrité de structure de la muqueuse bucco-pharyngienne, très-vent alors le liquide prend une odeur fétide, repoussante, putrilagineuse, tout accusée, comme nous le verrons bientôt, dans le scorbut et dans ydrargyrisme. D'après Robin, l'odeur fétide n'est pas le résultat de la sé-tion d'un principe odorant spécial : elle provient de la putréfaction, dans avité buccale, de l'épithélium, du mucus, des substances alimentaires, pus produit par les lésions de la muqueuse buccale, et enfin de la ve elle-même.

.es caractères *chimiques* des liquides salivaires ont été étudiés avec n, pour certains détails. Les renseignements fournis sont cependant ore bien incomplets sur un grand nombre de points, dans les diffé-ts cas pathologiques où la salive est sécrétée en excès.

.a *réaction* du liquide est, suivant les circonstances, tantôt neutre, tôt légèrement alcaline, par exemple, dans le ptyalisme de cause gé-ale, et surtout dans la sialorrhée nerveuse. Mais il arrive parfois aussi e le liquide est manifestement acide. Cette acidité, niée formellement Andral pour la salive normale, est acceptée sans conteste aujourd'hui n-seulement à l'état pathologique, mais même dans certaines condi-ns physiologiques toutes spéciales. Pour ce qui est de la sialorrhée, la ive acide est un fait exceptionnel. Il semble admis que le produit acide i donne à la salive mixte ce caractère anormal soit fourni exclusive-nt par le mucus buccal, et non par les glandes salivaires proprement es.

La *composition chimique* de la salive sécrétée en excès montre que quantité d'eau est plus ou moins considérable qu'à l'état normal. En le générale, on peut dire que dans toutes les affections inflammatoires la bouche, quelle qu'en soit la cause, l'eau entre pour une moindre pro-rtion que physiologiquement, et qu'au contraire les principes organi-es et inorganiques y sont décelés en plus forte quantité. Les indications Lhéritier sont formelles à cette égard.

Les réactions appropriées y révèlent la présence d'une grande quantité *matière muqueuse*, de *matières grasses*, atteignant un chiffre parfois nsidérable, même dans la sialorrhée nerveuse idiopathique (Glower), fin de l'*albumine*. L'existence de cette dernière substance, qu'on ne uve pas dans la salive humaine normale, montre bien dans quelle rturbation grave se trouve l'appareil complexe qui préside à la sécré-n salivaire. Nous aurons à tenir compte bientôt de ce détail capital, point de vue de la pathogénie. Quant au ferment de la salive, la *ptya-e*, il semble que cet élément précieux y soit toujours en moins grande oportion que normalement. Les dosages de Simon, de Wright, de hmann, complets pour la salivation mercurielle, sont des plus signifi-tifs à cet égard. Malheureusement ces recherches ne semblent pas avoir é poursuivies pour les autres sialorrhées.

Nous en dirons de même pour la plupart des *principes organiques* qui n'ont guère été recherchés que dans le ptyalisme mercuriel, où ils semblent plutôt augmentés de quantité, sauf peut-être pour le *sulfocyanure de potassium* dont on ne trouverait pas traces dans la salive mercurielle, d'après Simon et Wright. Toutefois les recherches de Lehmann sont contracditoires : cet auteur aurait au contraire reconnu dans cette maladie une quantité considérable de sulfocyanure de potassium dont la proportion diminuait progressivement à mesure que la stomatite allait s'atténuant. D'ailleurs, dans les cas où la salive abondante présente une réaction acide, quelle que soit la cause du ptyalisme, il ne faudrait pas s'étonner de ne trouver qu'une petite quantité ou même seulement des traces d'acide sulfocyanhydrique : les expériences de Munk (1878) ont établi que, dans la salive acide, l'acide sulfocyanhydrique se décompose en partie en acide carbonique, ammoniaque et hydrogène sulfuré.

Quant aux *sels* de chaux, de soude, de magnésie et de potassium (chlorures, phosphates, carbonates, sulfates), on peut dire qu'en général ils sont plutôt augmentés de proportion, même pour les cas rares de sialorrhée nerveuse où l'examen chimique a été pratiqué. Nous devons dire enfin que dans les sialorrhées toxiques on a reconnu la présence du métal (mercure, plomb), cause réelle de l'hypercrinie salivaire.

L'*examen microscopique* du liquide fait reconnaître fréquemment, en dehors des algues qui existent pour ainsi dire normalement dans la cavité buccale (tome V, art. BOUCHE), la présence de bactéries diverses qui trouvent au milieu d'un liquide en voie de putréfaction tous les éléments nécessaires à leur multiplication rapide. On avait pu espérer, tout récemment, reconnaître dans la salive rabique les éléments organisés spécifiques de ce poison si terriblement inoculable ; les résultats de ces belles recherches sont encore incertains.

Les *troubles fonctionnels* qui accompagnent le rejet de la salive trop abondante sont des plus variés, comme les causes qui peuvent produire le ptyalisme. Tel malade en effet rejette incessamment par expuition ou par sputation un flot de salive rapidement accumulée sur la langue ; tel autre laisse échapper à travers la bouche béante un filet de liquide incolore et visqueux qui glisse le long du menton sous forme de traînée baveuse et s'écoule sans interruption. C'est surtout la nuit que la différence peut être le plus accusée : tantôt en effet la salive s'échappe à l'insu du malade pendant son sommeil, tantôt au contraire le malheureux patient est tenu en éveil par le besoin incessant de cracher ; et la fatigue causée par ce mouvement répété à de trop fréquents intervalles s'accroît encore d'une insomnie invincible.

D'autre part le malade éprouve souvent une sensation de salive sapide ; il trouve au liquide qui inonde ses papilles gustatives un goût sucré, salé ; parfois, spécialement peut-être dans le ptyalisme d'origine locale inflammatoire, le malade croit sentir dans sa bouche une odeur fétide, de paille pourrie, de gangrène, et à l'épuisement qui résultera inévitable-

ne hypersécrétion morbide considérable s'ajoutent encore un
n état nauséeux persistant.
l'organisme tout entier va souffrir non-seulement de la perte
ntité très-grande de principes nécessaires à l'équilibre fonction-
rps, mais encore de la suppression presque complète d'un li-
rémentitiel dont le rôle physiologique, si restreint qu'il soit, n'en
oins utile. Aussi voit-on dans le cas de salivation déjà ancienne
es accuser, en même temps qu'une sécheresse persistante de la
e perte d'appétit presque absolue. Les troubles dyspeptiques qui
is cause du ptyalisme peuvent apparaître dans toute sialorrhée
alors effet, la salive manquant dans la cavité gastrique. D'autre
éperdition parfois extrême d'un liquide chargé plus que nor-
de principes inorganiques précieux explique l'amaigrisse-
sujets. On cite avec raison le cas de Wright qui, au cours de
rches sur la salive entreprises sur lui-même, perdit jusqu'à
de son poids, après s'être soumis à une salivation prolongée
ne semaine.
nc qu'il s'agit d'un ptyalisme chronique, invétéré, les forces du
épuisent, et la faiblesse peut devenir très-grande. Tout au con-
ns certains cas de salivation considérée comme critique, le flux
eut être le signal d'une amélioration réelle dans un état anté-
grave.
che et la *durée* du symptôme ptyalisme sont des plus variables
s causes qui lui ont donné naissance. La salivation peut être
n phénomène tout accidentel, passager, au début, par exem-
convalescence, et constituer dans ces conditions un phénomène
les moins fréquents. De même encore la salivation produite
loi d'une médication sialagogue (pyrèthre, pilocarpine, nico-
. Le flux salivaire qui accompagne certaines affections de la bou-
tre de courte durée, comme les lésions inflammatoires qui en ont
se déterminante ; toutefois le symptôme pourra se prolonger un
nps au delà de la guérison de la lésion buccale à laquelle il doit
e. Parfois même, tout étant revenu à l'état normal dans la
de la muqueuse buccale, la salivation se prolongera un temps
né, comme si l'appareil salivaire avait conservé une sorte d'ha-
rbide invétérée.
ptyalisme persistant, chronique, peut l'être d'emblée ; le phé-
'établit rapidement et se prolonge tantôt sans modification au-
s la quantité de liquide évacué chaque jour, tantôt en offrant
légères oscillations, jusqu'au jour où l'affaiblissement, le ma-
ent mettre un terme à un état de plus en plus grave. Il est ex-
l de voir le ptyalisme chronique présenter des temps d'arrêt et
lescences franchement établis. Rayer cependant cite un cas de
intermittent chez une jeune femme nerveuse.
vation, symptôme commun à un nombre considérable d'états
hiques, peut durer un temps indéterminé, des plus variables,

de quelques heures à quelques jours, à plusieurs mois. Suivant les circonstances et selon la marche de l'affection qui lui a donné naissance, le ptyalisme se terminera tantôt par une guérison absolue, définitive, quelque tardive qu'elle ait pu être, tantôt par le marasme et l'épuisement le plus profond, bien que d'ordinaire la salivation ne soit alors qu'un épiphénomène grave chargé de contribuer à hâter une terminaison rendue inévitable par suite d'altérations organiques incurables.

II. Étiologie et pathogénie. — En étudiant comparativement les nombreuses causes de l'hypersécrétion salivaire et le mécanisme qui préside à leur action morbide, on peut s'assurer qu'en réalité le ptyalisme est, dans tous les cas, le résultat d'un phénomène réflexe exagéré. Depuis longtemps les recherches physiologiques de Ludwig, de Claude Bernard, de Schiff, de Heidenhain, de Vulpian, ont éclairé le rôle du système nerveux dans la sécrétion de la salive : une excitation nerveuse, née suivant les circonstances en des points divers, gagne le bulbe où elle vient mettre en action les centres salivaires ; de là l'impression motrice sécrétoire se transmet aux cellules épithéliales des différents groupes de glandes distribués autour de la cavité buccale, et la salive est produite en abondance. Le système nerveux a donc une importance décisive dans la détermination du phénomène physiologique. Il en est indubitablement de même pour le ptyalisme. En effet, quelle que soit la cause prochaine ou éloignée qui lui donne naissance, c'est toujours par l'intermédiaire des centres salivaires du bulbe que les influences morbides agissent.

Toutefois il est rationnel d'admettre une division importante dans l'étude des causes de la salivation. Bien différents seront les cas où le flux salivaire se rattache manifestement à une altération matérielle, plus ou moins facilement appréciable, de la muqueuse bucco-pharyngienne, et ceux, très-nombreux cependant, où l'étiologie doit être recherchée soit dans une affection de l'appareil digestif, soit dans un état pathologique du système nerveux. Dans le premier cas la salivation est dite *symptomatique*, dans l'autre *sympathique* ou même *essentielle*, suivant les circonstances où elle sera née ; non pas que la physiologie pathologique de la sialorrhée diffère dans l'une ou l'autre des divisions un peu théoriques que nous acceptons avec la plupart des auteurs : à vrai dire toute salivation est à la fois *symptomatique* d'un désordre quelconque de l'organisme et *sympathique* ou *réflexe*, c'est-à-dire produite par une action à distance sur les centres salivaires du bulbe. Ces considérations étant acceptées, nous pouvons énumérer brièvement les diverses causes de la salivation.

a) Parmi les *lésions locales* capables de déterminer l'apparition du ptyalisme, on peut citer toutes les altérations de la cavité buccale, quelles que soient leur étendue, leur nature, leurs causes, depuis la simple carie dentaire, la stomatite érythémateuse la plus légère, les aphthes, jusqu'aux ulcérations les plus profondes de la muqueuse buccale, la stomatite ulcéro-membraneuse, la gangrène de la bouche, le cancer de la langue ; et ce non-seulement lorsque les altérations de la bouche relèvent d'un processus local, mais alors que l'état général semble

iner sur la détermination des lésions buccales. C'est ainsi que variole la salivation peut apparaître à un moment où l'exanthème pharyngien est encore des plus discrets. Il faut reconnaître néan- que bien souvent les lésions buccales sont déjà très-accusées alors s paraissent encore à peine appréciables à un examen superficiel : scorbut, par exemple, et surtout dans l'hydrargyrisme, une des res altérations de la muqueuse gingivale consiste dans un épaissis- de l'épithélium superficiel dont les cellules tuméfiées, troubles et euses, forment des sortes de petites plaques blanchâtres qui cachent geur et le gonflement de la muqueuse sous-jacente. Nous sommes jourd'hui de l'opinion de certains auteurs du siècle dernier qui ent que la salivation mercurielle n'était que l'évacuation du énérien fixé sur les glandes salivaires. On sait pertinemment que lisme mercuriel accompagne le développement d'une stomatite . Il en est de même dans certains cas rares d'empoisonnement plomb et par le tartre stibié.

est tout un groupe bien remarquable de causes déterminantes de ation, les *causes nerveuses*. La sialorrhée d'origine nerveuse se e tantôt à des altérations manifestes, indéniables, du système ner- qu'il s'agisse de lésions du nerf trijumeau, névralgie, névrite, lorsque ces affections atteignent les rameaux dentaires ou x, ou bien que les altérations organiques se localisent sur le l'encéphale, et peut-être même la moelle épinière. C'est ainsi que s paralysies bulbaires, dans les paralysies labio-glosso-laryngées, atrophie musculaire progressive, et même lors de certaines lésions r ou de tumeurs comprimant ou envahissant le bulbe, la saliva- un symptôme assez fréquemment signalé, toutes ces différentes ns produisant alors une série de phénomènes absolument compa- aux célèbres expériences de Claude Bernard sur la piqûre du qua- ventricule. D'autre part, l'influence du cerveau sur la sécrétion e est bien établie : à l'état physiologique, l'idée d'un mets succu- souvenir d'une sensation gustative, et, dans un autre ordre d'idées, es impressions morales vives, la colère, la douleur, retentissent sur eil salivaire et donnent souvent naissance à un flux de liquide abon- e phénomène que l'on constate si journellement dans les conditions les se rencontre aussi parfois au cours de certaines affections céré- La manie aiguë ou chronique, et d'une manière plus générale un nombre de maladies mentales, l'hypochondrie, la mélancolie, npagnent parfois de ptyalisme. Il n'est pas jusqu'aux affections ées du cerveau qui ne puissent déterminer la salivation : on a cité rtain nombre de cas d'hémiplégie de cause cérébrale produits r hémorrhagie, soit par ramollissement en foyer, dans lesquels la hée était un phénomène dominant. Nous pouvons rappeler à ce que c'est sur un malade atteint d'hémiplégie avec sialorrhée stein tenta les premières injections sous-cutanées d'atropine dans de supprimer le flux salivaire.

D'autres maladies nerveuses où les altérations organiques nous échappent encore à peu près complétement se compliquent souvent de ptyalisme; l'hystérie, l'épilepsie, la rage elle-même, cette maladie virulente où la salive joue un rôle si redoutable et où le génie de Pasteur poursuit des germes encore inconnus qu'il montre accumulés dans la substance des centres nerveux, voilà autant de causes variées de salivation que nous devions signaler en passant.

c) Quant à la salivation d'*origine viscérale*, celle que les anciens auteurs appelaient *sympathique*, elle constitue un chapitre où le rôle des *réflexes* est le mieux mis en évidence. On sait que normalement l'appareil salivaire et les voies digestives sont reliés par une synergie fonctionnelle qui met en activité les centres salivaires du bulbe sitôt que les différents segments du canal gastro-intestinal sont sollicités. Dès que la nausée apparaît, la salive afflue dans la cavité buccale; tout effort de vomissement s'accompagne d'un ptyalisme passager, quelquefois considérable. D'ailleurs les expériences physiologiques ont bien démontré que l'estomac agit sur les glandes salivaires par un acte réflexe où la sensibilité gustative peut n'avoir absolument rien à faire. Frerichs introduit dans l'estomac, par une fistule gastrique, des substances alimentaires, et le flux salivaire apparaît pour persister tant que leur élaboration gastrique n'est pas terminée. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de voir toutes ou la plupart des affections de l'estomac retentir sur les glandes salivaires et exciter très-ordinairement l'hypersécrétion du liquide salivaire, qu'il s'agisse d'un simple embarras gastrique, d'une gastralgie rebelle, aussi bien que d'une gastrite chronique, d'un ulcère simple ou d'un cancer de l'estomac. Dans tous ces cas, le pneumogastrique transmet au bulbe l'excitation réflexe destinée à exagérer l'action des centres salivaires.

Dans toute irritation de l'intestin, et surtout dans l'helminthiase, chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, le ptyalisme se produit de la même façon. Owsjannikow et Tschiriew électrisent les extrémités périphériques des nerfs splanchniques et déterminent ainsi sur les animaux en expérience une hypersécrétion manifeste des glandes salivaires. Il est inutile d'insister ici sur l'explication proposée par ces auteurs qui voulaient ne voir dans ce phénomène que le résultat d'une augmentation de pression dans tout l'arbre artériel, et par conséquent dans les glandes salivaires. Rappelons seulement en passant que Vulpian a combattu victorieusement cette théorie et a prouvé que là encore il s'agit bien d'une excitation réflexe remontant par l'axe bulbo-spinal et agissant sur la glande sous-maxillaire par la corde du tympan dont elle met en œuvre les filets sécrétoires et les filets vaso-dilatateurs qui semblent s'y confondre. Ici l'action réflexe est transmise le long du splanchnique, nerf sensitif, comme elle l'est par les nerfs du plexus lombaire quand on électrise la paroi abdominale, ou par le plexus sacré quand on excite le nerf sciatique et qu'on obtient de la sorte une salivation temporaire abondante.

Il n'est pas jusqu'aux organes génitaux profonds de la femme qui ne se rattachent en certaines occasions à la salivation. La grossesse, et même

les troubles de la menstruation, agissent par un mécanisme absolument identique à celui invoqué plus haut pour les affections des voies digestives, et donnent naissance à un phénomène réflexe, le ptyalisme.

d) Pour la salivation causée par certains *poisons* et par divers *médicaments* dits *sialagogues*, l'action du système nerveux est d'ordinaire absolument évidente. Le mercure, le plomb, l'or même et le cuivre, ainsi que le brome et l'iode, produisent plus ou moins fréquemment le ptyalisme; cependant le mercure et l'iode présentent, plus peut-être que tous les autres métaux énumérés ici, le caractère important d'être éliminés rapidement par la salive elle-même. L'action de ces différents médicaments semble d'ailleurs complexe, car ils déterminent dans un grand nombre de circonstances une irritation locale de la muqueuse buccale qui doit prendre rang dans le mécanisme de la sialorrhée. Cette action irritante locale, on peut l'invoquer à juste titre pour certains médicaments sialagogues autrefois fréquemment employés, le bétel, le vinaigre, le baume de copahu, le cubèbe, les piments, la racine de pyrèthre, etc.

Par contre un groupe d'autres substances surtout actives par les alcaloïdes qu'on en extrait peuvent être administrées par la voie sous-cutanée et produire le ptyalisme, ce qui prouve bien que leur mode d'action est indépendant de toute irritation buccale : nous pouvons citer la *pilocarpine* extraite du Jaborandi, sialagogue puissant (Coutinho, Gubler, A. Robin, Rabuteau), la *digitaline*, la *nicotine*, la *muscarine* tirée de l'Amante Oronge. L'action de ces poisons semble encore relever du système nerveux. Toutefois on doit remarquer avec Vulpian que la muscarine, par exemple, paraît produire son action sialogogue sur les éléments cellulaires sécrétoires des glandes sans l'intermédiaire obligé du système nerveux, puisque la section préalable de la corde du tympan et des filets sympathiques destinés à la glande sous-maxillaire n'empêche pas le flux salivaire de se produire après une injection de muscarine dans le sang. Cette question des alcaloïdes sialagogues est donc encore à l'étude, et elle se complète chaque jour.

e) Une dernière division de causes nous arrêtera enfin dans cette étiologie de la salivation : c'est celle du *ptyalisme* dit *essentiel*. Nous y distinguons tout d'abord un groupe intéressant constitué par la *salivation critique* que l'on peut rencontrer, assez rarement, il faut bien le dire, dans un certain nombre de maladies aiguës ou chroniques : à la fin d'une pneumonie, d'une dysenterie, dans le décours d'une fièvre typhoïde, d'une fièvre putride (Otto de Copenhague), ou lors de la disparition d'un œdème (Graves), après une leucorrhée (Hoffmann, Tanquerel des Planches, Trousseau), ou encore à l'occasion de la disparition des règles. Tous ces cas de ptyalisme n'ont d'intérêt qu'à cause de leur rareté ; on peut judicieusement d'ailleurs produire pour eux la même explication pathogénique que pour les variétés de salivation précédemment étudiées. Enfin reste un groupe bien restreint aujourd'hui des *salivations véritablement essentielles*, c'est-à-dire ne se rattachant à aucune altération matérielle, à aucun trouble fonctionnel de l'organisme. Ces cas, qui n'étaient pas

rares jadis, à l'époque où l'examen approfondi des malades n'était pas pratiqué avec toute la rigueur désirable, sont devenus aujourd'hui des exceptions remarquables. D'autre part une sage critique a fait justice d'un certain nombre de cas considérés par les auteurs anciens comme salivation essentielle, car on y trouve des détails précis sur l'existence de lésions buccales ou autres. Quant aux faits récents, il faut les admettre encore avec la plus grande réserve, tel, par exemple, celui cité par Rayer d'une jeune dame *nerveuse* atteinte d'un ptyalisme intermittent. La salivation essentielle, au vrai sens de ce mot, est donc des plus rares ; elle ne nous intéressera pas plus longtemps.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à discuter la *physiologie pathologique* de la salivation. S'agit-il en réalité d'une excitation fonctionnelle exagérée des centres salivaires du bulbe transmise aux cellules glandulaires par la corde du tympan ? Faut-il se rappeler l'expérience de Claude Bernard sur le ganglion nerveux sous-maxillaire que le grand physiologiste avait considéré le premier comme un centre indépendant, *centre modérateur* de la sécrétion salivaire sous-maxillaire? et doit-on dans ce cas admettre que, sous certaines influences encore inconnues, le ganglion sous-maxillaire et les renflements nerveux ganglionnaires qui accompagnent les nerfs salivaires des autres glandes se trouvent frappés d'atonie fonctionnelle, et laissent aux filets sécréteurs salivaires contenus dans le facial une liberté d'action dont les centres bulbaires abusent sans aucune retenue? Autant de théories dont le développement nous semblerait parfaitement inutile, puisque la base physiologique fait défaut encore à l'heure actuelle.

III. Indications séméiologiques. — En présence d'un cas de salivation bien avérée, il est utile de rechercher avec soin les indications séméiologiques qui peuvent découler de la constatation de ce signe, non-seulement au point de vue général du *diagnostic* de l'affection qui lui a donné naissance, mais encore, dans un autre ordre d'idées, pour ce qui est de la *valeur pronostique* de la sialorrhée et des *données thérapeutiques* qui s'y rattachent.

La valeur du symptôme ptyalisme, eu égard au *diagnostic* de la cause qui le produit, est parfois considérable. Ce n'est pas ici le lieu de passer en revue toute l'étiologie de la salivation, cette étude vient d'être faite précédemment; il nous suffira d'indiquer la nécessité où se trouve le clinicien d'établir sur des bases solides son diagnostic de cause. C'est à un examen clinique approfondi que l'on doit avoir recours ; il faut passer minutieusement en revue, et avec méthode, les différentes conditions d'âge, de sexe, d'antécédents morbides, d'état pathologique actuel des différents organes ou systèmes capables de tenir sous leur dépendance la genèse d'un phénomène le plus souvent secondaire.

C'est donc tout d'abord à la recherche d'une *cause locale* que l'on doit appliquer ses efforts. Que si, par exemple, on voit la salivation survenir tout à coup chez un enfant jusque-là bien portant, on songera aussitôt à examiner la bouche avec soin et l'on recherchera les traces

'une *poussée dentaire*. D'autres fois, il s'agit d'une femme dont la santé aguère excellente se trouble subitement, la salivation s'établit sans cause ppréciable ; immédiatement c'est vers l'état de l'utérus que l'on fixera on attention, et souvent alors une *grossesse* encore inconnue ou seuement probable deviendra certaine et expliquera suffisamment un enemble symptomatique considéré jusque-là comme insolite. Parfois enore la salivation apparait chez un individu dont l'histoire pathologique chappe à peu près complétement pour des raisons diverses. En examiant avec soin la muqueuse buccale, dont on a le devoir de toujours ouiller profondément les moindres anfractuosités dans tous les cas de tyalisme, on ne découvre qu'un aspect légèrement blanchâtre des genives : mais que l'on pénètre plus avant dans l'étude détaillée de la ouche, et l'on verra une légère tuméfaction du rebord gingival dont le ouge vif tranche, surtout au niveau des incisives, sur le rose pâle de la muqueuse adjacente ; la langue paraît sale, l'haleine fétide, le malade prouve une saveur métallique, il lui semble que ses dents s'allongent. Encore un peu, et la tuméfaction va gagner la face interne des joues dans e voisinage des arcades dentaires, atteindre les bords de la langue, les glandes sous-maxillaires et parotides; les gencives deviennent saignantes, elles s'ulcèrent ; la salivation atteint des chiffres considérables : 2, 4, 5 litres par vingt-quatre heures; le doute n'est plus permis : on est en présence d'une *stomatite mercurielle* dont on devra rechercher l'origine soit dans la profession du malade, soit dans l'application de certaines pommades ou dans l'ingestion de certains médicaments où le métal avait été dissimulé. Nous verrons bientôt que cette affection, dont on ne rencontre plus guère aujourd'hui que des exemples peu redoutables, comporte cependant des indications thérapeutiques urgentes.

Lorsque l'on est bien assuré que la sialorrhée ne se rattache à aucune affection de la bouche ou du pharynx, c'est vers l'appareil gastro-intestinal que l'on doit diriger ses investigations. Chez l'enfant, et parfois même chez l'adulte, la salivation se rattache à certains troubles digestifs bizarres par leur diversité : qu'on examine alors les selles du malade, et souvent on y pourra découvrir des ascarides ou des fragments de *tænia* qui mettront aussitôt sur la voie du diagnostic exact.

D'autre part, chez l'adulte, un grand nombre d'affections gastriques peuvent s'accompagner du symptôme salivaire; cependant la *dyspepsie* vraie, plus encore peut-être que les maladies inflammatoires chroniques de l'estomac, sollicite la sécrétion réflexe des glandes salivaires. Donné avait autrefois poussé plus loin la valeur diagnostique du ptyalisme dans les affections gastriques. Cet auteur prétendait que dans les inflammations gastriques, dans la gastrite, quelle qu'en soit la cause, la salive devient acide.

Cette acidité de la salive aurait une importance exceptionnelle, si elle ne se rencontrait que dans les inflammations de la muqueuse gastrique ; malheureusement, les recherches de nombreux observateurs ont surabondamment démontré qu'il n'en est rien, et que la salivation acide peut

aussi bien se rencontrer dans la dyspepsie avec pyrosis que dans la convalescence de différentes maladies où l'estomac est plus ou moins touché (variole, scorbut, etc.). D'ailleurs, l'étude chimique de la salivation est encore trop incomplétement faite pour fournir des renseignements positifs importants; c'est une lacune qui sera sans doute comblée un jour. Il faut donc tenir compte surtout des autres caractères du ptyalisme pour le faire servir utilement au diagnostic.

Dans toutes les circonstances on recherchera les *sensations gustatives* éprouvées par le malade atteint de sialorrhée. Le goût insipide, fade, de la salive rendue à flots, indique plutôt un ptyalisme sympathique ou réflexe ; au contraire, la sensation d'une salive sapide, amère, métallique, s'accompagnant d'une odeur, parfois appréciable pour le malade seul, qui la trouve putride, rappelant l'œuf pourri, la paille mouillée, voilà autant de caractères qui doivent faire rechercher avec soin une lésion buccale ou pharyngienne, alors même que les muqueuses paraissent saines au premier abord. Quelques auteurs signalent comme un des symptômes de la *phthisie* au début déjà indiqués par Hippocrate le goût salé de la salive. Il est bien certain que la sialorrhée peut être un phénomène réflexe se rattachant au développement d'une affection des bronches ; Vulpian en rapporte un cas remarquable; mais ces faits sont rares, et il nous est permis de croire que les anciens faisaient plutôt allusion aux crachats salés des phthisiques qu'à la salivation.

Dans la *paralysie faciale*, la salivation apparaissant indique aussitôt que la lésion nerveuse cause de l'hémiplégie de la face siége au-dessus du bulbe; en effet, dans la paralysie faciale causée par une altération du nerf facial constituée, la salive peut tout au contraire être supprimée du côté paralysé, par suite de l'état pathologique où se trouvent les nerfs sécréteurs de la salive, qui suivent, comme on sait, certains rameaux du facial (corde du tympan, petit pétreux superficiel). Par contre, dans la paralysie faciale, alors même que l'orbiculaire des paupières serait paralysé, si le ptyalisme existait, on pourrait encore porter le diagnostic de lésion cérébrale en foyer. Ici la sialorrhée servirait utilement au diagnostic.

La *valeur pronostique* du ptyalisme est souvent considérable. On peut, en thèse générale, dire avec Sydenham, Forestier et la plupart des anciens, que la salivation se montrant dans le cours d'une maladie aiguë constitue un phénomène éminemment favorable; non pas sans doute qu'il faille admettre les théories humorales et les idées du temps passé sur les crises en général et sur la crise salivaire en particulier, mais il est bien certain que, dans une maladie générale, quand la fièvre s'éteint, quand le système nerveux retrouve son influence et ses fonctions, les sécrétions des diverses glandes reparaissent et contribuent à rassurer le clinicien sur les éventualités ultérieures. Sydenham considérait encore la salivation comme un des signes les plus importants de la *variole*. Il avait bien vu que ce phénomène est intimement lié à la marche de l'exanthème jusqu'au dix ou douzième jour: aussi la suppression brusque du ptyalisme avant cette époque est-elle, à ses yeux, d'un pronostic aussi redoutable que son accrois-

us ou moins considérable vers cette date est favorable, à condi-
ı entendu, que l'état général reste bon. La salivation est rare
ıugeole, mais elle y a la même valeur pronostique, son appari-
ant rapidement la marche de la maladie (Double). Son impor-
s la *fièvre intermittente* serait, au dire de Werlhof, de Bohn, de
, de Double, quelquefois si considérable qu'elle aurait pu juger
ie, guérir même certaines formes quartes rebelles. Dans les
chroniques le ptyalisme semble jouer un rôle moins utile.
t on citait encore autrefois des cas où la salivation paraissait
critique, comme, par exemple, l'observation de Bennet, où des
nes redoutables d'obstruction intestinale avaient cédé à plusieurs
ı une salivation abondante. Pour tous ces faits extraordinaires
par les anciens il faut toujours faire la part de l'imagination.
que est plus réservée dans son enthousiasme en présence des
nes dits critiques, et de nos jours la salivation dans les maladies
able être un signe beaucoup moins important.
vité lui reste toutefois en face de certaines affections surtout
es, et à ce titre la sialorrhée mérite encore d'être étudiée et
. Il est bien certain, pour ne citer que quelques exemples, que
omatite mercurielle le malade est parfois épuisé non-seulement
fficulté extrême où il se trouve de prendre des aliments, mais
r la déperdition quelquefois considérable d'un liquide chargé
abondance à laquelle il est condamné.
s la salivation apparaissant dans le cours d'une maladie ner-
ient un indice redoutable : dans l'atrophie musculaire progres-
on peut dire dans toute affection du système nerveux où le bulbe
envahi secondairement ou primitivement, le ptyalisme, si léger
it faire craindre une issue funeste plus ou moins prochaine;
ntres de la circulation, de la respiration et de la déglutition,
pés dans ce département si peu étendu de l'axe cérébro-spinal.
sque c'est par suite de l'épuisement profond de l'organisme que
on se produit, à l'insu même du malade, comme on le voit dans
nvétéré, dans la phthisie pulmonaire, et même dans la cachexie
, le pronostic est désespéré, car la mort est proche, et tout trai-
t inutile.
lisme fournit quelquefois des *indications thérapeutiques* pré-
De toutes les causes de salivation la plus intéressante à coup
par les fortunes diverses auxquelles a été condamnée sa longue
ue par son importance en clinique et sa gravité, c'est la saliva-
urielle. Jadis on estimait que dans le traitement de la syphilis
rcure le moment où l'hypercrinie salivaire se produisait était le
ritique de la méthode thérapeutique; c'était la crise de la fièvre
lle, crise que l'on devait attendre, solliciter, entretenir même
. Aujourd'hui nos idées thérapeutiques sont devenues plus sages,
e pathologique les a éclairées en montrant que la salivation est
r phénomène grave de l'intoxication hydrargyrique. Et si quelques

médecins, même des plus autorisés, poussent encore à l'heure actuelle le traitement de la syphilis par le mercure jusqu'à la salivation, ils n'entretiennent jamais cet accident thérapeutique, car ils savent, suivant le sage précepte formulé par Cullerier, « qu'il est inutile et nuisible » de le faire. Il faut au contraire combattre alors le ptyalisme. D'ailleurs on ne donne plus guère le mercure qu'à doses modérées, sauf dans les cas de syphilis grave, maligne ou rebelle, où l'on doit agir avec d'autant plus d'énergie et de rapidité que les accidents redoutables de la maladie sont souvent précipités. D'autre part on sait pertinemment aussi qu'une salivation légère n'offre pas de réelle gravité et disparaît souvent dès que la médication cesse ou sous l'influence d'un traitement très-simple.

Lorsque le ptyalisme tient à une lésion locale, c'est à elle que doivent s'adresser tout d'abord les moyens de traitement; aux lésions inflammatoires on opposera souvent avec succès les émollients, ou certains médicaments qui, comme le chlorate de potasse, ont une prédilection marquée pour la muqueuse buccale et pour les glandes salivaires par où ils s'éliminent de préférence. Contre les ulcérations, les cautérisations diverses et variées qui sont à la portée du médecin produisent d'ordinaire des effets remarquablement rapides. Enfin, lorsque la salivation est d'ordre réflexe, sympathique ou nerveux, et que cet écoulement persistant de salive gêne, fatigue, épuise le malade, on est en droit de recourir à une médication qu'on pourrait presque appeler spécifique, à la belladone. Les recherches expérimentales de Keuchel, puis de Heidenhain, sur l'action du sulfate d'atropine en injection sous-cutanée, ayant démontré que cette substance paralyse l'action sécrétante de la corde du tympan, Ebstein et d'autres observateurs tentèrent l'emploi thérapeutique de ce poison. Et il faut reconnaître qu'ici la pathologie expérimentale avait lumineusement éclairé la thérapeutique, car la méthode a été souvent depuis lors couronnée de succès rapides et inespérés. Le sulfate d'atropine devient ainsi le médicament par excellence de la sialorrhée. Il s'emploie en injections sous-cutanées de préférence, vu l'action rapide et sûre de ce procédé d'administration. Une solution aqueuse contenant un demi-milligramme de ce sel par quantité connue d'eau est injectée à doses progressives, en commençant, comme Ebstein le fit, par exemple, par trois demi-milligrammes jusqu'à dix et même seize demi-milligrammes (un centigramme et demi). L'action du médicament commence à se produire au bout de quelques minutes, elle se prolonge plusieurs heures. Vulpian estime que le même résultat peut être obtenu en administrant le médicament à l'intérieur sous forme de pilules.

Il est un chapitre à peine esquissé de l'histoire du ptyalisme qui méritera un jour une description : c'est l'histoire de la *salivation thérapeutique*. Depuis les recherches de Rabuteau, d'A. Robin, de Gubler et de Vulpian, sur le jaborandi et son alcaloïde la pilocarpine (tome XXVIII, p. 14) on possède un médicament sialagogue précieux, beaucoup plus sûr que la nicotine, la muscarine ou la digitaline, et admirablement actif. Aussi semble-t-il que, dans certaines circonstances

thologiques, bien loin de supprimer les fonctions salivaires, il de-
enne utile de favoriser l'écoulement de la salive, afin de produire un
issant travail de dérivation, une sorte de fluxion substitutive éminem-
ent favorable à la guérison de telles ou telles maladies. C'est là un
int de vue neuf et original des indications thérapeutiques de la saliva-
n. Déjà Gubler, Vulpian, A. Robin, Straus, Rabuteau, ont fourni les
ultats de leurs essais (tome XXVIII). L'infusion de jaborandi, ou l'in-
tion sous-cutanée de nitrate de pilocarpine, produit les meilleurs effets
ns la trachéo-bronchite aiguë, et même dans la grippe. D'autres expé-
nces ont été tentées, sans succès jusqu'à présent bien avéré, contre la
ge, mais l'indication a été saisie et l'avenir décidera de la valeur de
méthode. On ne doit pas oublier que la salive est une voie d'éli-
nation rapide de certaines substances; l'iode, le mercure, le plomb,
nt expulsés par la salive; les recherches de G. Pouchet (1879) ont bien
ontré l'élimination de ce dernier métal par les glandes salivaires dans
ptyalisme provoqué par la pilocarpine. Vulpian et Straus, en vue de
tter contre l'anasarque et l'urémie, ont provoqué la salivation chez les
buminuriques brightiques, et ils ont vu que la salive contenait alors
e quantité beaucoup plus considérable de matières albuminoïdes que
ns les autres cas de salivation provoquée. La voie est donc ouverte aux
cherches; la salivation thérapeutique, dégagée aujourd'hui, grâce à la
locarpine, des dangers de la stomatite à laquelle exposait la médication
ercurielle, peut et doit entrer dans une phase toute nouvelle où se
nt déjà engagés nombre d'observateurs; la dérivation puissante pro-
ite par la pilocarpine sur les glandes salivaires et sudoripares (exposée
me XXVIII de ce Dictionnaire) constitue le principe de la nouvelle
édication sialagogue dont la science enregistre chaque jour les avan-
ges et les heureux résultats.

ASIALIE, ACRINIE SALIVAIRE. — L'absence de salive est un phénomène
aucoup plus rare que la sialorrhée. Constante chez l'enfant nouveau-né
squ'au troisième ou quatrième mois de la vie, l'asialie se montre
core à l'état physiologique chez toute personne qui a exercé pen-
nt un temps prolongé sa voix dans la parole ou le chant; de même
core lors de certaines émotions morales vives, dans la frayeur, la
lère, la salive se peut supprimer tout à coup; de même enfin par les
andes chaleurs, lorsque l'air inspiré pénètre à une température très-
evée dans la cavité buccale.

La pathogénie du symptôme dans les différentes maladies où on le
ncontre est identiquement l'inverse de celle invoquée lors de l'étude
écédemment faite de la salivation. C'est encore au système nerveux qu'il
ut demander la raison du phénomène, mais cette fois le sympathique
ntre en jeu. Czermak, le premier, prouva que les filets sympathiques
estinés aux glandes salivaires (sous-maxillaire) sont antagonistes des
erfs sécréteurs. L'électrisation du ganglion cervical supérieur arrête brus-
uement la sécrétion de la salive, alors même qu'au préalable l'excitation
u nerf lingual aurait produit une hypersécrétion de la glande. Le grand

sympathique est donc le nerf suspensif de la sécrétion salivaire, c'est par son intermédiaire que se produira l'asialie dans nombre de circonstances. C'est ainsi que dans la période algide des fièvres intermittentes, et d'une manière générale dans le frisson, l'asialie semble bien reconnaître le mécanisme invoqué plus haut. D'autres fois cependant l'explication des faits est plus simple encore. La paralysie du nerf facial causée par une lésion du tronc nerveux peut s'accompagner, ainsi que Claude Bernard l'a prouvé, d'une acrinie salivaire plus ou moins prolongée. Dans ce cas, la paralysie des nerfs sécréteurs salivaires paraît accompagner la paralysie des filets moteurs de la face.

Parfois encore, c'est peut-être aux modifications profondes de la tension du liquide sanguin, ou même à son altération, que l'on doit demander la raison de la suppression de la salive. Dans toutes les hémorrhagies abondantes, et en particulier dans l'hémoptysie, la salive peut se tarir; de même après les déperditions aqueuses considérables, telles que les diarrhées profuses du choléra, de la dysenterie, la salive disparaît. Enfin le même mécanisme peut sans doute être invoqué pour expliquer par la polyurie l'asialie des diabétiques; et dans les hydropisies, dans l'anasarque, l'acrinie salivaire relève peut-être aussi de l'état dyshémique d'un organisme débilité.

L'asialie qui accompagne les maladies aiguës inflammatoires ou typhoïdes, et particulièrement la dothiénentérie, celle qui se montre dans le cours des accidents putrides septicémiques, pyohémiques, spontanés ou chirurgicaux, septicémie, infection purulente, puerpérisme, relèvent d'une physiologie pathologique un peu complexe où l'on doit faire intervenir au même titre peut-être l'altération du sang et les désordres fonctionnels du système nerveux.

La description du symptôme est simple : la salive est supprimée; la bouche se dessèche, la langue devient visqueuse, lisse, d'aspect vernissé, collante au palais, la parole est gênée, la langue lourde, embarrassée; la déglutition est entravée par l'impossibilité d'insalivation, le bol alimentaire ne peut plus être bien formé, à moins que le malade n'arrose ses aliments à chaque bouchée. Bientôt la muqueuse buccale rougit, devient brillante, aride, chaude; souvent alors la muqueuse présente une acidité remarquable, éminemment favorable au développement du muguet, que l'on voit bientôt apparaître sous forme de petits îlots blanchâtres, arrondis, crémeux, facilement reconnaissables. Puis, si l'asialie persiste, les lèvres, les dents, les gencives, la langue se recouvrent de fuliginosités d'abord peu épaisses, d'un jaune rougeâtre, plus tard formant des croûtes brunes ou noires. La langue desséchée, rugueuse, est immobile ou peut à peine dépasser les arcades dentaires.

Lorsque l'asialie se prolonge, l'état général est ordinairement grave à courte échéance, sauf peut-être pour le diabète où l'on trouve la bouche sèche pendant de longues périodes de temps. La séméiologie du symptôme asialie n'a de réelle importance diagnostique que dans deux cas : lorsque l'on voit un individu à peu près bien portant se plaindre d'une sécheresse

persistante de la bouche, lorsque la muqueuse apparaît d'un rouge vif, lisse, comme vernissée, on doit sans plus tarder examiner avec le plus grand soin l'urine du malade, alors même que la polyurie ferait défaut, et y rechercher le sucre que l'on trouvera presque à coup sûr.

Dans d'autres circonstances, et ces cas ne seraient pas rares, au dire du professeur Peter, car ils sont bien connus des chirurgiens qui traitent les maladies des voies urinaires, les malades sont pâles, abattus, tourmentés par des petites poussées fébriles irrégulières, la langue est sèche, et cette aridité de la bouche peut être le seul symptôme attirant l'attention du malade. Qu'on examine alors avec soin l'état des organes urinaires, et souvent on trouvera des urines altérées, purulentes, ammoniacales; il s'agit de lésions anciennes et longtemps méconnues du canal de l'urèthre ou de la vessie, et l'on assiste à l'empoisonnement urinémique dont la gravité a été bien mise en lumière par les travaux récents de Félix Guyon.

L'asialie a toujours une importance pronostique défavorable, souvent une gravité séméiologique considérable. Toutefois, au début des maladies aiguës fébriles, qu'il s'agisse d'une affection inflammatoire ou d'une maladie générale, comme la pneumonie, la scarlatine ou la fièvre typhoïde, la suppression du liquide salivaire s'accompagne d'un même état de suspension fonctionnelle des autres glandes de l'organisme, et le pronostic n'a qu'une valeur toute relative. Mais lorsque, dans le décours des maladies graves, la salive ne reparaît pas, alors que toutes les autres glandes ne fonctionnent pas davantage, on peut affirmer que l'état général est des plus mauvais et que la vie du malade est compromise.

Les anciens avaient bien remarqué toutefois que l'asialie n'a pas d'importance réelle dans le cas où un autre phénomène critique vient à se produire. Les sueurs profuses, la polyurie, une épistaxis, jugent alors la maladie et expliquent l'acrinie salivaire. En dehors de ces phénomènes critiques que l'on méprise peut-être un peu trop de nos jours, l'asialie persistante est un phénomène redoutable et parfois l'indice d'une terminaison fatale prochaine.

Les indications thérapeutiques fournies par l'acrinie salivaire s'imposent à l'esprit. Nous renvoyons au ptyalisme pour les développements que cette question comporte (voy. *Salivation*).

CULLERIER et RATIER, *Dict. de médecine et de chir. pratiques*, Paris, 1835, t. XIV, p. 460. — LAGNEAU, *Dict. de médecine* en 30 vol., Paris, 1844, t. XXVIII. — CLAUDE BERNARD, Liquides de l'organisme, Paris, 1859. — Système nerveux, 1858. — SPRING, Traité des accidents morbides. — ROBIN (Charles), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme, 2e édit., 1874. — VULPIAN, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875. — Leçons sur la salive (l'*École de médecine*, 1874). — LÉCORCHÉ, Traité du diabète, Paris, 1877. — PETER. Cours à l'École de médecine (1879). — HALLOPEAU, Le mercure, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1880. — *Revue des sciences médicales de* Hayem. — VILLEMIN, *Dict. encyclop. des sciences médicales*.

MAURICE LETULLE.

SALSEPAREILLE. — BOTANIQUE. — Les *smilax* Tournefort sont des plantes monocotylédones qui appartiennent à la famille des Liliacées,

tribu des smilacées ; leurs longues racines constituent, en matière médicale, les diverses sortes de *salsepareille*.

Kunth énumère cent quatre-vingt-huit espèces de smilax ; mais ce nombre se réduira probablement de beaucoup lorsque l'étude de ces plantes aura été faite plus complétement ; la plupart de ces espèces ont, en effet, été créées à l'aide de caractères tirés seulement de la forme des feuilles, et l'on sait aujourd'hui que le même pied peut porter des feuilles qui ne se ressemblent pas. L'obscurité qui entoure l'histoire botanique de ces végétaux ne pourra être dissipée qu'au prix des plus grands efforts, lorsque les voyageurs auront pu pénétrer jusqu'aux forêts où on les rencontre, et y auront recueilli à diverses époques des fleurs et des fruits.

Nous indiquerons seulement les caractères généraux du genre : Plantes sarmenteuses, à souches vivaces émettant de nombreuses racines adventives d'une longueur considérable ; à tiges grêles souvent anguleuses, aiguillonnées, s'élevant sur les arbres voisins à l'aide de vrilles ; ces tiges sont formées d'articles disposés en zigzag à la suite les uns des autres ; les feuilles sont alternes et naissent aux nœuds ; elles ont un pétiole engaînant ; c'est de la base de ce pétiole que se détachent les vrilles. Les fleurs sont unisexuées et dioïques ; leur périanthe est formé de six folioles pétaloïdes, distinctes et placées sur deux rangs ; les trois pièces extérieures sont plus larges que les autres. Les fleurs mâles possèdent six étamines libres opposées aux pétales, à anthères biloculaires introrses. Les fleurs femelles ont un ovaire supère, libre, renfermant en général trois loges à un seul ovule ; il est surmonté de trois stigmates sessiles, et se trouve entouré de six étamines stériles représentées seulement par les filets. Le fruit est une baie globuleuse, contenant de 1 à 3 graines à albumen corné.

En Europe, on ne rencontre guère que le *Smilax aspera* L. et le *S. alpini* ; l'Afrique est également très-pauvre en smilax ; les espèces asiatiques sont plus nombreuses ; la plus importante est le *S. china* dont le rhizome constitue la *squine* des pharmacies. C'est l'Amérique qui fournit le plus grand nombre de salsepareilles ; on les rencontre depuis les États-Unis jusqu'au Brésil. Citons parmi les mieux connues :

Les *Smilax laurifolia*, *S. tamnoïdes*, *S. pseudo-china* (Amérique du Nord) ; *S. medica* (Mexique) ; *S. officinalis*, *S. syphilitica* (Nouvelle-Grenade) ; *S. syringoïdes*, *S. brasiliensis*, *S. papyracea* (Brésil) ; *S. obliquata* (Pérou).

Le *Smilax sarsaparilla* (*Sarza*, ronce, *parilla* vigne, d'où l'on a fait salsepareille) est propre aux États-Unis, mais il ne produit aucune des salsepareilles commerciales.

Matière médicale et pharmacologie. — L'origine botanique de la plupart des plantes à salsepareille étant encore inconnue, il en résulte que la classification de ces racines est toute de convention. Certains auteurs les divisent en salsepareilles *farineuses* (salsep. du Honduras, du Guatémala et du Brésil), et en *non farineuses* (salsep. de la Jamaïque, du Mexique, de Guayaquil) ; d'autres prennent pour base la distribution

géographique, distinguent les salsepareilles de l'Amérique du Nord, de l'Amérique centrale, de l'Amérique méridionale, et reconnaissent les espèces par l'absence ou la présence de la souche, la manière dont sont disposées et empaquetées les racines, etc. On conçoit le peu d'importance de ces caractères auxquels viennent heureusement s'ajouter des différences de structure révélées par le microscope, différences qui sont assez constantes pour qu'elles puissent servir dans un grand nombre de cas à la détermination des espèces. Nous donnerons seulement le principe de cette méthode, renvoyant le lecteur pour de plus amples détails à l'excellent traité pratique de détermination de drogues simples de G. Planchon.

Une coupe transversale de racine de salsepareille vraie présente toujours deux portions très-distinctes : l'une corticale comprenant deux zones (Épiblema et couche féculente) ; l'autre centrale formée également de deux zones (tissu ligneux et moelle). Ces deux portions sont séparées par une rangée de cellules particulières, à parois épaisses, qui forment la *couche protectrice* ou *kernscheide*.

En combinant entre eux les caractères présentés par ces diverses parties, largeur relative des zones, forme des cellules de la couche protectrice, nombre des rangées de cellules de l'épiblema, on entrevoit la possibilité d'arriver à une détermination véritablement scientifique de l'espèce.

Voici les principales sortes commerciales :

Salsepareille de la Vera-Cruz. — On la récolte au Mexique dans les environs de Papautla et de Tuspan ; elle est fournie par le *Smilax medica* et nous arrive ordinairement en paquets retroussés aux extrémités, dans lesquels les souches sont dissimulées au milieu des racines; celles-ci sont fortement sillonnées dans le sens de leur longueur et montrent sur une coupe transversale : une couche corticale de moyenne épaisseur, une zone ligneuse plus épaisse que la moelle, des cellules de la couche protectrice étendues dans le sens du rayon, épaissies du côté du centre de façon à laisser une cavité triangulaire.

A ce type se rattachent la salsepareille de *Tampico* et la *salsepareille rouge* dite de la *Jamaïque.*

Salsepareille du Honduras. — Le smilax qui la produit n'est pas déterminé ; elle arrive peu chez nous, elle est surtout employée en Angleterre et en Allemagne. Elle possède une zone ligneuse assez épaisse ; les cellules de la couche protectrice sont presque carrées.

Salsepareille Caraque. — Elle vient du Venézuéla par la voie de Caracas ; les racines sont presque cylindriques, simplement striées longitudinalement ; la zone ligneuse est très-étroite ; les cellules de la couche protectrice sont quadrangulaires. On la croit produite par le *S. officinalis* et le *S. syphilitica.*

Salsepareille du Brésil. — Récoltée sur les bords du fleuve des Amazones, elle est expédiée en bottes cylindriques d'un mètre de long et de 20 à 30 centimètres de diamètre, dont les extrémités sont coupées net; la moelle est plus épaisse que le ligneux et celui-ci est aussi plus mince que l'écorce.

Salsepareille de la Jamaïque. — C'est la sorte la plus estimée par les Anglais. Elle n'est pas récoltée à la Jamaïque, mais paraît provenir des environs de Costa-Rica dans l'isthme de Panama. On l'attribue au *S. officinalis;* elle est envoyée sous forme de paquets longs de 50 centim. sur 10 centimètres de diamètre ; les racines sont grêles et munies de nombreuses radicelles ; le ligneux est très-développé et coloré en rouge-brun.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. — L'emploi médical de la salsepareille diminue de jour en jour, aussi ses formes pharmaceutiques sont-elles peu nombreuses. Le codex de 1866 mentionne encore :

Poudre. — On l'obtient par contusion jusqu'à résidu ligneux. Elle n'est presque jamais employée.

Tisane. — On la prépare en faisant macérer pendant deux heures 60 grammes de salsepareille coupée et fendue dans un litre d'eau froide, mettant sur le feu jusqu'à l'ébullition, laissant digérer pendant deux heures, passant et laissant déposer.

La salsepareille entre dans la composition de l'apozème sudorifique et de la tisane de Feltz au sulfure d'antimoine ; préparations tombées dans un oubli presque complet.

Extrait alcoolique. — On l'obtient en épuisant la poudre par de l'alcool à 60 degrés, distillant pour recueillir l'alcool, et évaporant le résidu en consistance convenable.

Sirop. — On fait, avec 1000 de salsepareille coupée, deux digestions successives dans de l'eau à 80 degrés ; on les prolonge pendant douze heures ; les liqueurs clarifiées sont additionnées de 2000 de sucre et évaporées de façon à obtenir un sirop marquant 1,27 au densimètre.

Sirop composé. — Ce sirop est plus connu sous le nom de *sirop de cuisinier;* on le prépare avec : salsepareille 1000, fleurs sèches de bourrache 60, de roses pâles 60, feuilles de séné 60, fruits d'anis vert 60, sucre blanc 1000, miel blanc 1000.

L'analyse chimique de la salsepareille a été faite par Berzelius, Pope, Palotta, Thubœuf et Béral ; elle renferme : de l'amidon, une matière extractive noire peu étudiée, de l'huile essentielle et un principe cristallisable désigné sous les noms de *salseparine*, *parilline* ou *smilacine :* cette substance a la plus grande analogie avec la saponine. Elle est peu soluble dans l'eau froide, davantage dans l'eau bouillante ; notablement dans l'alcool ; l'éther et le chloroforme ne la dissolvent pas. Les solutions sont neutres et moussent fortement par l'agitation. Elle se dédouble sous l'influence des acides minéraux étendus en glucose et parigénine, laquelle est peut-être identique avec la sapogénine de Rochleder.

CAUVET, Des salsepareilles (*Mémoires de médecine et de pharm. militaires*, XXI). — CAUVET. Nouveaux éléments d'histoire naturelle médicale, 1877, t. II, p. 73. — CARPENTIER, Histoire naturelle des smilacées, 1869. — VANDERCOLME, Histoire botanique et thérapeutique des salsepareilles, 1870. — FLUCKIGER et HANBURY, Pharmacographia, p. 639. — PLANCHON (G.), Traité pratique de la détermination des drogues simples, 1875. — PLANCHON (G.), *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. VI.

E. VILLEJEAN.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES. — Lorsqu'on traite par l'eau froide la salsepareille, on obtient, d'après Béral, un médicament plus sapide et plus actif que celui obtenu par l'action prolongée de l'eau bouillante.

Les propriétés de la salsepareille paraissent être dues principalement à la présence de la *sarsaparine* ou *Smilacine*, dont les expériences de Palotta (1824) ont dévoilé l'existence et les vertus spéciales. — Une faible dose de 10 à 12 centigrammes de Smilacine ne produit guère qu'une saveur amère, astringente, et le sentiment de constriction de la gorge; une dose double amène la diminution de fréquence du pouls, un sentiment de gène à l'estomac, avec un léger état nauséeux; enfin, si l'on porte la dose à 80 centigrammes, on obtient des vomissements s'accompagnant d'intolérables nausées, avec une constriction très-marquée du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac; de plus, on remarque des éructations, des borborygmes. D'après Schroff, la substance âcre découverte par Merck provoquerait, d'autre part, une salivation abondante, puis également des douleurs épigastriques et des nausées. Les effets de la tisane de salsepareille ont sans doute été un peu trop vantés; c'est, il est vrai, un médicament nauséeux, un émétique faible, classé par Bouchardat parmi les sudorifiques végétaux, auquel on a également reconnu des propriétés diurétiques et sialagogues; mais ces propriétés ne sont que faiblement marquées, si bien que des auteurs modernes très-recommandables, faisant justice des illusions de leurs devanciers, n'admettent la diurèse et la diaphorèse que comme des phénomènes secondaires, ayant pour cause le plus souvent la manière dont la tisane de salsepareille est administrée (Bœcker). En tout cas, comme diurétique et comme sudorifique, la salsepareille nous paraît avoir été à juste titre remplacée par la pilocarpine et le jaborandi (*voy.* t. XXVIII, p. 14 et suiv.), dont nous avons fait connaître, même à faibles doses, les remarquables effets.

A forte dose, l'infusion de racine de salsepareille cause des nausées, des vomissements, un grand dégoût pour la nourriture, avec sentiment de langueur, paresse du mouvement et prostration. Le pouvoir émétique de la salsepareille semblait suffisant à Gubler pour donner l'explication de la puissance reconstituante attribuée à ce médicament. Pour lui ces résultats seraient obtenus : par l'intermédiaire des effets produits directement sur l'appareil digestif, en provoquant les sécrétions gastro-intestinales et des glandes annexes, en activant le cycle fonctionnel, puis sympathiquement sur le reste du système. Telle est l'explication donnée par Gubler des propriétés spéciales de restaurer les malades, de refaire les constitutions, attribuées par Hancock à la salsepareille (*Comment. thérap.*).

Nous rappellerons d'ailleurs que, si la saveur du cœur ligneux est fade et amylacée, la partie corticale au contraire est souvent d'une amertume assez prononcée, et cela principalement dans certaines variétés : la salsepareille du Honduras et celle du Portugal ou du Brésil (Richard); on peut donc se demander si la salsepareille n'excite pas l'appétit au même titre que des substances amères : quassia amara, houblon, etc. En l'absence de preuves démonstratives à ce sujet, nous rappellerons l'opinion

de Richard : « Il suffit pour le praticien de constater les bons effets à telle dose et sous telle forme déterminée. Le physiologiste en détermine, s'il le peut, la cause et le mode d'action. »

On administre du reste bien rarement la salsepareille à l'exclusion de tout autre médicament, ce qui augmente la difficulté pour en apprécier ses propriétés sudorifiques, sialagogues, diurétiques, aussi bien que ses propriétés eupeptiques et reconstituantes, qui, pour être réelles, sont certainement moins marquées qu'on ne l'avait cru jadis.

Usages thérapeutiques. — Ce que nous venons d'exposer à propos des propriétés physiologiques de la salsepareille expliquera suffisamment notre doute sur l'utilité de l'emploi de ce médicament dans un grand nombre de maladies. Cependant, comme les indications ont paru longtemps très-précises, l'intérêt des applications thérapeutiques nous semble surtout rétrospectif.

C'est vers le milieu du seizième siècle que la salsepareille paraît avoir pris sa place officielle dans la matière médicale. En Portugal, Vincent Gilien de Tristan, sous le nom de squine, employa dès 1525 le smilax china ; puis Jérôme Cordon à Milan, en 1553, vanta les propriétés du smilax aspera ; Auger Ferrier, de Toulouse, la préconisa dans la syphilis vers la même époque ; enfin Turner en 1558 cite la salsepareille comme possédant les mêmes vertus que le gaïac. D'ailleurs, la guérison secrète de Charles-Quint par un empirique a dû nécessairement, une fois dévoilée, contribuer beaucoup à la réputation de la salsepareille pour le traitement antisyphilitique, par exemple.

Au commencement de ce siècle, ce médicament trouva parmi les cliniciens français et étrangers d'illustres défenseurs, non-seulement pour le traitement sudorifique de la syphilis, mais encore contre la goutte, le rhumatisme chronique, l'eczéma chronique, la lèpre, le lupus scrofuleux, l'impétigo ; contre les calculs du rein, et spécialement les calculs d'acide urique (Cantani de Milan, 1877), puis dans la suppuration chronique, scrofule et tuberculisation des os (Pereira), l'obésité, les cachexies chroniques et principalement le mercurialisme chronique et la cachexie consécutive à la forme lente de cet empoisonnement. Enfin Collédani a vanté la fumée de salsepareille contre les accidents de l'asthme nerveux.

Falsifications. — L'emploi de la salsepareille paraît être resté beaucoup plus fréquent en Angleterre qu'en France ; néanmoins, les falsifications, même chez nous, sont à redouter. Dans le commerce, on substitue souvent par fraude à la salsepareille vraie de fausses salsepareilles. Pour éviter les falsifications on ne doit pas, suivant le conseil de Chevallier et Baudrimont, acheter la salsepareille coupée, et même alors qu'on l'achète en bottes on devra l'examiner avec soin, car on a vu de ces bottes qui étaient parées de salsepareille, tandis que l'intérieur était rempli de souches ou même de produits étrangers, tels que les racines d'*Asparagus officinalis* avec de jeunes pousses de houblon. Enfin on a vendu aussi des salsepareilles épuisées. On reconnaîtrait ces dernières à leur couleur

niforme brunâtre, au décollement de l'épiderme ; puis enfin, si on les mâche, ces produits sont complétement insipides. E. Ory.

SANG. — Définition. — C'est le liquide contenu dans le cœur, dans les artères qui en partent et dans les veines qui s'y jettent.

Synonymie : Sanguis ; αἷμα ; Angl., *Blood;* All., *Blut;* Ital., *Sangue;* Esp., *Sangre.*

Historique. — Le premier cas de mort par hémorrhagie démontra d'une manière irréfutable l'importance capitale du liquide sanguin. Sur cette donnée positive, l'humorisme ancien a édifié des théories nombreuses dont plusieurs ont eu leur période de célébrité, mais dont aucune n'a résisté à l'épreuve du temps. La raison de cette impuissance, c'est que la physiologie, la chimie et le microscope, sans lesquels il n'est pas d'étude biologique sérieuse, sont en quelque sorte nés d'hier, et que les médecins de l'antiquité, privés de ces puissants moyens d'investigation, n'avaient sur la constitution du sang et ses propriétés que des données inexactes ou insuffisantes. En 1628 Harvey le premier, par la découverte de la circulation, fit faire à l'étude du sang un pas considérable. De même qu'une rivière porte au sein des pays qu'elle traverse l'abondance et la fécondité, de même on comprit que le sang circulant au milieu des tissus apporte aux cellules organiques les éléments de leur nutrition. La possibilité des échanges nutritifs et la rénovation incessante des matériaux de l'économie devenaient par là moins obscures, mais le mécanisme du phénomène demeurait encore inconnu. Alors intervint le microscope ; grâce à cet instrument Leeuvenhoek (1674) constata que le sang, jusqu'alors considéré comme un liquide homogène, comme une sérosité simplement colorée, présente en réalité une structure beaucoup plus complexe et doit sa coloration à des myriades d'éléments cellulaires qu'il entraîne dans sa révolution. Cette constitution, on la retrouva, à quelques différences près, chez tous les animaux vertébrés, et l'on en conclut que ces éléments dont la présence caractérisait le sang au point de vue morphologique devaient être les agents principaux de sa vitalité. Plus tard, avec Lavoisier, la chimie pénétrant dans l'intimité du phénomène montra que l'activité du sang est liée indissolublement à l'absorption de l'oxygène, et ainsi se trouvèrent réalisés les trois progrès les plus considérables que l'on ait à enregistrer dans l'histoire du sang. Depuis cette époque la question a été étudiée sous toutes ses faces ; physiologistes, histologistes, médecins, chimistes, ont publié d'innombrables travaux ; mais telle est la complexité du sujet que les résultats obtenus n'ont pas été à la hauteur des efforts qu'ils avaient coûtés. Sauf quelques progrès réalisés dans le domaine de la chimie biologique (fer, hémoglobine, analyse spectrale) et de la microscopie (numération globulaire), nous ne sommes guère plus avancés que nos prédécesseurs, et la théorie du sang, malgré le nombre des recherches, le perfectionnement des méthodes et le talent des observateurs, est encore aujourd'hui tellement imparfaite qu'aucune des grandes questions qu'elle soulève n'est définitivement résolue.

L'ordre logique d'un article sur le sang, écrit au point de vue médical, serait de prendre comme base la décomposition de cette humeur en ses principes immédiats ; de déterminer leur rôle physiologique et d'en déduire, à l'aide de l'expérience et de l'observation clinique, les conséquences qu'entraînent pour l'économie leurs variations quantitatives ou qualitatives. Une telle marche suppose que la chimie analytique ait dit son dernier mot et que la signification physiologique de tous les principes immédiats nous soit parfaitement connue; nous verrons bientôt que nous sommes loin de cette perfection. Dans l'impossibilité de nous y conformer rigoureusement, nous nous efforcerons du moins de la suivre le plus possible et nous diviserons cet article en deux parties principales : physiologie, pathologie. Dans la première nous étudierons les propriétés physiques, chimiques et physiologiques du sang; son analyse, les méthodes destinées à évaluer sa quantité totale; dans la seconde, la pathologie générale déduite autant que possible des données précédentes et de l'étude clinique.

§ I. ÉTUDE PHYSIQUE DU SANG. — *Couleur.* — Le sang examiné au moment même où il s'écoule des vaisseaux d'un animal vivant est un liquide rouge opaque et d'apparence homogène. Celui des artères est d'une teinte vive et d'un rouge écarlate; celui des veines et de l'artère pulmonaire, rouge brun. A l'air, et surtout par l'agitation, la teinte s'éclaircit et se rapproche de celle du sang artériel. Cette différence d'aspect est en rapport avec le chiffre de l'oxygène, élevé dans le sang artériel, abaissé dans celui des veines.

Odeur. — Le sang a une odeur sui generis qui est connue de chacun. Cette odeur s'exalte par la chaleur et ne disparaît pas par la dessiccation. En traitant du sang desséché par de l'acide sulfurique, elle devient très prononcée (Barruel, 1827). L'odeur varie d'ailleurs avec les espèces animales. Le sang de l'homme sent la sueur; celui du bœuf, la bouverie; celui du cheval, le crottin; celui du poulet, la fiente de volaille (Denis). Le même auteur dit également qu'en tenant dans la bouche une cuillerée des différents sérums l'odeur spéciale à chaque espèce animale se reconnaît parfaitement. Outre cette odeur normale, le sang peut accidentellement se charger de principes odorants empruntés à l'alimentation ou à la thérapeutique; Denis dit qu'il est facile de reconnaître l'alcool, l'ail et certains principes médicamenteux ou toxiques, camphre, phosphore, etc., par la seule application de l'odorat.

L'odeur du sang est due, selon toute probabilité, à un acide gras volatil différent pour chaque espèce. Denis a écrit sur ce sujet quelques lignes que Darwin ne désavouerait pas : « On peut, dit-il, présumer que cet acide, caractérisant l'espèce à distance pour l'odorat si parfait des animaux, acquiert ainsi une grande importance, et que sa présence chez les individus a pour but évident de leur donner un moyen de se reconnaître de loin afin de se fuir ou de se rapprocher dans l'intérêt de leur conservation. »

Saveur. — Elle est fortement salée, ce qui tient à la présence d'une forte proportion de chlorure de sodium : 3 à 4 pour 1000 du plasma.

Température. — Chez l'homme et les vertébrés supérieurs, elle est 'environ 38°. Ce chiffre ne représente du reste qu'une moyenne et n'a ien d'invariable. Dans certains organes, peau, poumons, la température st plus basse; dans les parties centrales elle est plus élevée. C'est dans s veines sus-hépatiques que s'observe le maximum physiologique de mpérature, 39°,8.

Chaleur spécifique. — Elle serait d'après John Davy inférieure à celle e l'eau et comprise entre 0,83 et 0,93.

Densité. — Elle est supérieure à celle de toutes les humeurs de l'éco- omie. Haller indique comme terme moyen 1052; Denis, 1059; Becquerel t Rodier, 1055. Les limites extrêmes compatibles avec l'état physiologique eraient 1045-1075 (Becquerel et Rodier).

Lorsque l'on pratique à quelques heures d'intervalle deux saignées onsécutives, la densité du sang de la seconde est toujours moins élevée le quelques millièmes, parce que, après une hémorrhagie, la proportion relative de l'eau est passagèrement augmentée.

Chez les animaux domestiques, la densité du sang est sensiblement la néme que chez l'homme. Chez le chien elle est de 1060 (Pflüger), 1059 Nasse). Gscheidlen l'a vue chez le lapin varier dans trois essais de 1042 1052.

Coagulation. — De toutes les réactions physiques présentées par le ang sorti des vaisseaux, la plus importante est le phénomène de la coa- ulation. A peine hors de la veine, le sang perd sa fluidité; en quelques inutes il se convertit en une masse molle, dont la consistance augmente eu à peu et égale bientôt celle d'une gelée assez ferme. En cet état, il e moule sur le vase qui le contient; mais bientôt commence un nouveau ravail : le caillot se rétracte, sa fermeté augmente et il laisse exsuder par oute sa surface une certaine quantité d'un liquide jaune citrin qui est lu sérum. Cette solidification du sang est un phénomène constant; dans le vide, l'hydrogène, l'oxygène, l'acide carbonique, le sang se coagule comme au contact de l'air et la rapidité de la coagulation ne semble pas modifiée. Dans l'oxyde de carbone il se coagule même plus rapidement et donne un caillot qui se sépare plus promptement et mieux du sérum (Cl. Bernard).

Au moment où se produit le coagulum, il ne paraît pas y avoir d'élé- vation de température (Denis); cependant Lépine et Schiffer disent avoir constaté une ascension thermométrique de quelques dixièmes de degré.

En suivant attentivement le travail de solidification, on voit qu'il com- mence à la surface du liquide et sur les parois du vase pour se propager rapidement à la totalité de la masse. Nasse, qui a fait une étude minu- tieuse du phénomène, a donné les moyennes suivantes : Une pellicule apparaît d'abord à la surface du liquide au bout de 3 minutes 45 secondes chez l'homme, 2 minutes 50 secondes chez la femme. La solidification se montre ensuite sur les parois au bout de 5 minutes 52 secondes chez l'homme, de 5 minutes 12 secondes chez la femme; la masse entière est coagulée chez l'homme après 9 minutes 5 secondes, chez la femme après

7 minutes 40 secondes; enfin les premières gouttelettes commencent à exsuder après 11 minutes 45 secondes chez l'homme, et 9 minutes 5 secondes chez la femme. Le travail de rétraction peut durer de dix à quarante-huit heures.

Toutes les espèces de sang ne se coagulent pas avec la même rapidité. Voici d'après Gamgee pour l'homme et quelques animaux domestiques l'ordre de coagulabilité décroissante : lapin, mouton, chien, homme, bœuf, cheval. Chez le cheval et les solipèdes en général, la coagulation ne commence qu'au bout de cinq à dix minutes et se fait avec une lenteur remarquable. Le caillot présente alors une apparence particulière; la masse sanguine rouge foncée est surmontée d'une couche blanchâtre d'épaisseur variable constituant la *couenne du sang*. Chez l'homme dans certaines conditions pathologiques le sang présente la même apparence. Elle est due à la séparation partielle des globules rouges qui, entraînés par leur pesanteur spécifique, ont eu le temps de se précipiter dans les couches profondes du liquide avant la formation du réseau fibrineux.

Pour déterminer le temps que le sang met à se prendre en caillot Vierordt a donné la méthode suivante : On pique la peau avec une aiguille ou une lancette; une goutte de sang s'écoule et pénètre par capillarité dans un tube de verre de 1 millimètre de diamètre que l'on applique à sa surface. Dans ce tube se trouve un crin de cheval préalablement bien nettoyé qui, au moment où le sang se concrète, est englobé par le caillot. Quand on le fait mouvoir, il entraîne avec lui, tant que la coagulation n'est pas complète, des parcelles de sang; celle-ci terminée, le crin se montre débarrassé de toute trace de sang. Il suffit donc de noter le temps qui s'écoule jusqu'à production de cet effet. 2 millimètres cubes de sang permettent de faire un essai, aussi la méthode s'applique-t-elle bien à la clinique. On peut objecter que le sang est agité (influence du mouvement) et qu'il y a intervention d'un corps étranger (crin de cheval); Vierordt prétend néanmoins avoir obtenu des résultats toujours concordants en faisant varier le diamètre du capillaire et la fréquence des mouvements du crin de cheval. Si les résultats n'ont pas une valeur absolue, ils sont du moins comparables. Même sans recourir à des appareils de mesure, la simple observation montre qu'il est nombre d'influences dont les unes retardent et d'autres accélèrent la formation du coagulum.

Conditions accélératrices. — 1° Exposition à une température plus élevée que celle du corps de l'animal (Hewson, Hunter, etc.). Exemple emprunté à Scudamore : Du sang qui commençait à se coaguler au bout de 4 minutes et demie à 11 degrés centigrades subit le même changement en 2 minutes et demie à 35 degrés et devint solide en une minute à 48°,8.

2° Agitation (Hewson, Hunter);

3° Certaines formes du récipient. Dans un vase plat et de grande surface, la coagulation est plus rapide que dans un vaisseau cylindrique et de petit diamètre tel qu'une éprouvette;

4° Dilution avec une quantité d'eau n'excédant pas le double du volume du sang (Hunter, Prater);

5° Addition de très-petites quantités de sels neutres (chlorure de sodium, sulfate de soude) (Ancel); d'acides minéraux concentrés, d'oxydes métalliques, de chlorate de potasse, de chaux, de calomel (Robin).

Conditions retardatrices. — 1° *Froid.* — Si l'on reçoit du sang de cheval dans une éprouvette maintenue à 0° par un mélange réfrigérant, ce liquide garde pour ainsi dire indéfiniment sa fluidité; mais, si on laisse la température se relever, la solidification se produit comme dans les conditions ordinaires. L'aptitude à la coagulation ne se perd même pas par la congélation et le dégel plusieurs fois répétés.

Dans ce sang maintenu fluide artificiellement, un phénomène curieux se produit. Les globules rouges entraînés par leur densité tombent au fond du récipient, et après une ou deux heures sont surnagés par une couche de liquide que l'on désigne sous le nom de plasma. C'est du sang, moins les globules. Toutes les espèces de sang ne se prêtent pas également bien à l'expérience; elle réussit parfaitement avec du sang de solipède, moins facilement avec du sang d'homme. D'après Rollet, la précipitation des globules se fait rapidement dans le sang d'oiseau, de reptile ou de poisson; elle se produit moins vite dans le sang d'homme, de chien, de chat, de cobaye ou de rat, et ne s'effectue que d'une manière très-lente et imparfaite dans le sang du bœuf, du cochon ou de la brebis.

Le plasma qui surnage les globules jouit de la coagulabilité spontanée comme le sang dont il provient. Il est clair, transparent, légèrement jaune. A sa limite inférieure, le sédiment des globules rouges est surmonté d'une couche grisâtre et opaque pouvant s'élever parfois jusqu'au quarantième de la hauteur totale du liquide. Cette couche est formée par les globules blancs dont la densité est intermédiaire entre celle du sérum et celle des globules rouges.

2° Le *battage* du sang permet aussi de le maintenir liquide, mais ce procédé très-commode dans la pratique ne va pas sans une altération profonde. A la baguette s'attachent des débris et des filaments produits d'une décomposition manifeste. En réalité, ce qui reste liquide dans ces conditions, ce n'est pas le sang total, c'est le sang privé du principe auquel il doit la faculté de se coaguler, la fibrine. C'est par le battage que l'on prépare ordinairement le sang défibriné.

3° L'*addition de certains corps* peut retarder ou même empêcher indéfiniment la coagulation. On connaît aujourd'hui beaucoup de substances qui possèdent cette propriété. De ce nombre sont : le sucre, la glycérine, les alcalis très-dilués (potasse, soude, ammoniaque au millième), les carbonates, les acides organiques ou minéraux étendus qui sont sans action sur l'albumine, les sels alcalins neutres tels que chlorure de sodium, sulfate et phosphate de soude, sulfate de magnésie, etc. Il est bon toutefois de savoir que cette influence est souvent une question de quantité : pour le sulfate de magnésie et le chlorure de sodium, par exemple, qui, à saturation, déterminent au contraire, sinon un dépôt de fibrine, au moins des précipités.

4° *Influence des vaisseaux.* — Cooper le premier montra que le sang privé de mouvement conserve très-longtemps sa fluidité au contact des parois vasculaires. Brücke a fait voir que du sang de mammifère maintenu à la température de 0° et exposé à l'air pendant un quart d'heure, puis versé dans le cœur d'un animal tué depuis quelques instants, et placé à la température ordinaire dans un espace saturé de vapeur d'eau, peut rester à l'état liquide plus de cinq heures. Et néanmoins pendant ce temps chaque goutte retirée du cœur se coagule immédiatement. Du sang d'animal à sang froid, dans les mêmes conditions, reste liquide plus de huit jours. L'introduction d'un corps étranger dans le cœur provoque une coagulation, mais la couche déposée à sa surface ne dépasse pas une faible épaisseur, la masse du sang reste fluide. Tout récemment Glénard a repris, en la généralisant, cette curieuse expérience qu'il a répétée plus de quarante fois sur du sang de solipède (cheval, âne, mulet), toujours avec le même succès. Il commence par isoler la veine jugulaire dans une certaine étendue, pratique aux deux extrémités du segment dénudé des ligatures, et, maintenant à la température ordinaire le cylindre veineux détaché, voit le sang y demeurer fluide tant que la dessiccation n'en est pas complète. Dans une atmosphère humide le plasma se sépare des globules et il suffit de renverser la veine pour constater la fluidité de son contenu ; dans l'air sec le cylindre revient sur lui-même et le sang s'y dessèche, mais la solidification a lieu sans coagulation préalable. Traité par l'eau, le contenu de la veine se redissout d'abord, puis au bout de quelques instants se prend en caillot consistant comme le sang ordinaire. Cette expérience montre d'une manière frappante l'influence de la paroi vasculaire; nous réservant de revenir ultérieurement sur la théorie du phénomène, nous nous contentons actuellement de la simple mention du fait (voy. *Théorie de la coagulation*).

§ II. ÉTUDE MICROSCOPIQUE DU SANG. — En examinant, à un grossissement de 4 à 500 diamètres, une goutte de sang d'homme, on voit que ce liquide est chargé d'une immense quantité de corpuscules que l'on désigne depuis Leeuvenhoek sous le nom de globules du sang. Ces éléments sont si nombreux, que les espaces qui les séparent sont eux-mêmes de dimensions microscopiques. Ce sont des disques arrondis d'un jaune pâle. A un examen rapide tous paraissent identiques d'aspect ; avec un peu d'attention on voit, outre les disques jaunes (globules rouges, hématies), quelques corpuscules qui en diffèrent par leur forme, leur couleur et leurs dimensions. Ils sont en nombre extrêmement faible, quelques-uns seulement dans un champ microscopique, et se rattachent à deux types distincts. Les uns blancs, arrondis, réguliers, plus volumineux que les globules rouges, ont reçu le nom de leucocytes, ou globules blancs ; les autres sont des granulations sphériques ou de petits fragments anguleux ; ce sont les granulations libres élémentaires, hématoblastes de quelques auteurs.

Globules rouges ou hématies. — Ils constituent l'immense majorité des globules du sang. Pour en faire une bonne préparation d'étude, avec du sang d'homme ou de vertébré supérieur, Ranvier recommande les

précautions suivantes : préparer d'avance la lamelle et le porte-objet, piquer la peau ; appliquer aussitôt sur la piqûre le porte-objet, qui se mouille ; recouvrir immédiatement et border à la paraffine pour éviter l'évaporation. Il est bon que la gouttelette ne soit pas assez grosse pour recouvrir toute la lamelle, car dans ces conditions les éléments s'étalent mieux et forment une couche plus mince. Sur une préparation ainsi faite, les globules rouges n'ont pas tous une apparence identique, mais les variétés d'aspect tiennent à des différences de position. Il suffit pour s'en assurer de modifier celle-ci, soit en pressant sur la lamelle, soit en approchant le doigt, dont la température élevée détermine des courants dans la masse liquide. Fixant alors un même globule, qui roule dans la préparation, on le voit prendre successivement, suivant qu'il est vu de face ou de profil, la configuration apparente de tous les autres.

Au bout de quelques instants les globules flottant dans le plasma s'accolent les uns aux autres, de manière à former des groupes ou mieux des colonnes de globules superposés, dont la disposition a été très-justement comparée à celle des piles de monnaie. On discute encore sur la cause réelle de cette disposition. Dogiel a supposé qu'elle tient à une agglutination par des filaments de fibrine. A l'appui de son opinion il a fait voir que, lorsque l'on cherche en pressant sur la lamelle à désunir les globules, la dissociation se fait en deux temps ; les globules se séparent d'abord reliés entre eux par des filaments qui ne cèdent qu'à une pression plus forte. Weber et Suchard dans un travail récent ont reconnu l'exactitude de cette description et admis comme Dogiel la présence des rétinacles, mais ils les croient formés par la substance propre des hématies, qui dans certaines conditions est susceptible d'exsuder sous forme de filaments ou gouttes adhésives. Rollet ne croit pas non plus à l'agglutination par de la fibrine, car il est, dit-il, inadmissible que de nouvelle fibrine se développe dans le sang défibriné, et cependant les globules s'y empilent de la même manière. Ranvier (*Traité technique*) pense avec Welcker que la disposition en pile est un simple effet d'attraction exercée par les hématies les unes sur les autres ; et si elles se juxtaposent par leurs faces planes, c'est que cette position est celle de l'équilibre le plus stable.

Sur un globule mis au point et vu de face, les bords et le centre ne sont pas uniformément éclairés ; en faisant varier la vis micrométrique, les inégalités s'accusent davantage. Éloigne-t-on l'objectif, les bords deviennent brillants et le centre obscur ; dans le mouvement inverse, le centre s'éclaire et le bord s'obscurcit. Cette réfringence différente montre que le centre et la périphérie n'ont pas la même épaisseur, et que le globule est en réalité un disque biconcave à contours arrondis. Ainsi s'explique l'apparence en bâtonnet des globules vus de profil. Indépendamment des globules discoïdes qui forment l'immense majorité, on en rencontre quelques-uns qui sont réellement sphériques ; ils sont un peu plus petits.

Examinés vingt-quatre heures après dans la même préparation, les élé-

ments ont changé d'apparence ; les hématies sphériques sont beaucoup plus nombreuses, et celles qui ont conservé l'aspect discoïde se montrent crénelées sur les bords ou même hérissées de prolongements épineux. Si la préparation a été faite avec du sang additionné de plasma, au bout du même temps presque tous les globules sont devenus sphériques, preuve bien évidente que la forme sphérique résulte d'une altération. Si le sang est resté à l'air seulement une demi-minute avant d'être recouvert par la lamelle, les globules crénelés et épineux se montrent d'emblée plus nombreux (Ranvier).

La substance des globules rouges est douée d'élasticité : en examinant au microscope la circulation sur une partie transparente (mésentère, langue, patte de grenouille), on voit des hématies, engagées dans des capillaires trop étroits, s'allonger, s'effiler, s'étirer de mille manières pour arriver à les franchir. De même les globules arrêtés sur l'éperon saillant d'une bifurcation vasculaire se tordent sous l'effort du courant jusqu'au moment où celui-ci les entraîne.

Réactions histo-chimiques des globules rouges. — 1° *Eau.* — Si l'on dépose sur le bord de la lamelle une ou deux gouttes d'eau, les globules fuient en roulant dans tous les sens. L'équilibre rétabli, les hématies sont décolorées et le sérum ambiant a pris une teinte jaune (exosmose de la matière colorante). On n'a plus alors sous les yeux que le squelette des globules, et cette simple expérience suffit à montrer que les hématies sont composées au moins de deux éléments : une matière colorante, l'*hémoglobine*, et une gangue, le *stroma*. Que devient celui-ci par l'action prolongée de l'eau ? Il persiste quelque temps, puis finit par se dissoudre. Telle est du moins depuis Raspail l'opinion des histologistes. Les chimistes au contraire semblent admettre que le stroma cellulaire est insoluble dans l'eau. Peut-être la dissolution n'est-elle qu'apparente, le globule décoloré n'ayant plus de réfringence spéciale. L'emploi des réactifs colorants (éosine, etc.) trancherait sans doute la difficulté.

2° *Solutions salines.* — Un certain nombre exercent sur les globules la même action dissolvante que l'eau ; d'autres au contraire, notamment le chlorure de sodium, les sulfates de soude et de magnésie, le borax, le sel ammoniac, racornissent les globules, les rendent moins élastiques et extensibles. En solution étendue, les mêmes sels fixent simplement les globules dans leur forme. On utilise cette propriété pour préparer des sérums artificiels (Ranvier, Malassez, Hayem, etc.). *Voy.* art. MICROSCOPE, t. XXII, p. 488.

3° *Acides alcalis.* — Addison, faisant agir des solutions salines ou sucrées de la densité du sérum, et faiblement acides ou alcalines, a trouvé que dans certaines limites les globules restaient inaltérés ; celles-ci dépassées, ils demeuraient lisses et brillants dans les solutions acides et devenaient rugueux et mûriformes dans les liquides alcalins. Ces deux apparences se voient facilement au niveau des électrodes lorsque l'on soumet le sang à l'action d'un courant (Rollet, Schmidt, Neumann).

Alcool. — Un mélange, aux deux tiers ou à la moitié, d'alcool à 36° et

d'eau, agit d'abord comme l'eau, mais, au lieu de la dissolution complète du stroma, l'alcool finit par transformer le globule en une vésicule à double contour très-net (Ranvier). L'alcool absolu fixe les globules dans leur forme sans les décolorer.

Éther. — Il rend les globules sphériques et incolores, tandis que le liquide intermédiaire est coloré.

Urée. — Elle ramène les globules à la forme sphérique, mais ne les décolore pas. A leur surface se produisent par exsudation de petites gouttelettes de substance globulaire, reliées entre elles et à la cellule par des filaments (Kölliker). Cette expérience ne saurait être appliquée raisonnablement à l'étude de l'urémie, vu la proportion énorme d'urée, 25 à 30 °/₀, nécessaire à la production du phénomène.

Bile. — Au contact de la bile les hématies sont rapidement dissoutes (Kühne). Cette propriété appartient aux sels biliaires et non au pigment. On ne saurait en tirer parti pour l'explication des accidents hémorrhagiques de l'ictère grave, car la proportion de bile indispensable à la manifestation du pouvoir dissolvant n'est jamais atteinte, à beaucoup près, dans cette maladie.

Dessiccation. — Plus vite et mieux peut-être que les liquides conservateurs, la dessiccation fixe les globules dans leur forme (Welcker), mais elle doit être pour cela presque instantanée, sinon les hématies prennent un aspect mûriforme, se soudent les unes aux autres et finissent par former une masse jaunâtre et fendillée dans laquelle il est impossible de rien reconnaître. Pour obtenir facilement de bonnes préparations il suffit de chauffer une lame porte-objet à 60 ou 70°, d'y déposer une goutte de sang et de l'étaler avec une aiguille promenée à plat sur le verre ; la desiccation est immédiate, les globules ont conservé leur diamètre, leur dépression centrale, ils peuvent servir à faire des mensurations (Welcker). D'après Manassein, quelques réserves seraient nécessaires pour cette dernière assertion.

Chaleur. — L'étude méthodique se fait sur préparation bordée de paraffine, à l'aide de la platine chauffante de Schultze ; pour l'étude rapide on peut se borner au procédé de Ranvier : application au centre de la préparation sur la face inférieure du verre d'un bâton d'étain, chauffé à fusion commençante.

Vers 54°, Schultze, 56° à 57°, Ranvier, les piles se désagrégent, les globules deviennent sphériques et exsudent de petites gouttelettes reliées entre elles et au corps du globule par des filaments. A 70°, globules et gouttes de globules se décolorent et se transforment en petites sphères transparentes de volume inégal. Certains globules déformés paraissent percés d'un trou central (globules perforés de Dujardin). Ce sont simplement d'après Ranvier des globules amincis, et l'examen de profil en les faisant rouler dans la préparation montre qu'il n'y a là qu'une fausse apparence. On reconnaît par le même procédé que les globules à perforations multiples ne sont que des globules déformés en calotte dont les bords revenus sur eux-mêmes se sont soudés par places (Ranvier).

Froid. — En faisant à plusieurs reprises geler et dégeler alternativement le sang d'une préparation, tous les globules finissent par perdre leur matière colorante, et le sang, primitivement opaque, devient transparent. L'expérience réussit également avec une quantité de sang plus considérable. C'est sur cette propriété du froid qu'est basée la préparation de l'hémoglobine par la méthode de Rollet.

Électricité. — Les décharges d'une bouteille de Leyde et les courants d'induction agissent comme le froid. Le courant constant, au contraire, ne détermine pas la transparence du sang, et les globules ne sont modifiés que dans le voisinage immédiat des pôles (électrolyse). En examinant au microscope les globules soumis à des décharges faradiques, on voit leurs bords se déformer, leur surface prendre une apparence mûriforme, puis épineuse par amincissement des protubérances. Celles-ci disparaissent enfin, et il ne reste plus qu'une sphère décolorée faiblement réfringente (Rollet).

Dimensions des globules rouges. — Les globules de sang d'homme sont parmi les plus volumineux qui se rencontrent chez les mammifères. Ils sont plus gros que ceux de tous les animaux domestiques habitant l'Europe (Gamgee).

Welcker a déduit de 130 mensurations qu'ils ont en moyenne 7,74 µ de diamètre transversal et 1,9 µ d'épaisseur sur le bord. Les diamètres extrêmes observés par lui ont été 9,7 µ et 4,5 µ. Sur 100 globules rouges, on en compte 75 de grosseur moyenne 7,5 µ, 12 gros et 12 petits (Hayem).

Chez les nouveau-nés, les variations du diamètre globulaire sont beaucoup plus considérables, les hématies les plus petites ne mesurent que 3,25 µ; les plus grandes atteignent jusqu'à 10,25 µ (Hayem). Chez les mammifères, Manassein a observé dans les globules d'un même individu des variations analogues, les plus grands ayant 1,6 à 2,5 le diamètre des plus petits. Les dimensions sont les mêmes dans les deux sexes. Si l'on en croit les recherches de Manassein, basées sur plus de 40 000 mensurations, effectuées sur 174 espèces animales, la fièvre putride artificielle, la fièvre traumatique, l'injection hypodermique de morphine, une température ambiante plus élevée que celle du corps, déterminent une *diminution* des dimensions globulaires; celles-ci *s'exagèrent* au contraire par des inhalations d'oxygène, l'action du froid, celle de la quinine, de l'acide cyanhydrique, de l'alcool, des hémorrhagies, etc.

Les différences entre les globules des individus de même espèce sont en général peu accusées; celles qui existent entre les hématies d'animaux d'espèces différentes sont beaucoup plus considérables. Ne pouvant entrer ici dans de longs détails, nous nous bornerons à dire que les plus petits globules sont ceux du Moschus Javanicus 2,5 µ, les plus gros ceux du Siren lacertina et de l'Amphiuma tridactylum 75 µ, et que chez les mammifères, à part les Caméléens, les globules rouges sont comme chez l'homme des disques arrondis biconcaves, tandis que chez les poissons, les reptiles, les oiseaux, ils sont elliptiques et biconvexes.

Welcker a donné une méthode pour évaluer approximativement le

olume et la surface des globules de sang. Il déduit le volume conformément aux règles de la similitude géométrique de celui d'un disque de ulfate de chaux de même forme qu'un disque sanguin, et de dimensions elles qu'on peut lui appliquer les procédés de mesure ordinaires. Pour a surface, le procédé consiste à recouvrir d'un papier d'épaisseur uniforme le modèle grossi 5000 fois d'un globule de sang. Comme on connait le poids du papier pour une surface donnée, il est facile d'en conclure la surface du globule artificiel et par suite celle d'un globule vrai. A l'aide de ces procédés d'exactitude assez douteuse, Welcker a trouvé pour le volume d'un globule sept cent-millionièmes de millimètre cube, $0^{mm},000\,000\,072$; pour la surface, un peu plus du dix-millième d'un millimètre carré, $0^{mm},000\,128$, et pour son poids $0^{mm},000\,000\,079$ ou à peu près huit cent-millionièmes de milligramme. La détermination du poids suppose la connaissance de la densité des globules rouges. Welcker, sur le chiffre duquel a été fait le calcul précédent, l'estime à 1105; Schmidt à 1089. On ne peut, bien entendu, la déterminer directement, mais on peut la déduire des quatre éléments suivants :

1° Poids des globules humides dans une quantité donnée de sang;
2° Densité du sérum;
3° Densité du sang défibriné ;
4° Poids de la fibrine.

L'exemple suivant, emprunté à Lehmann, montre la marche du calcul :

Soit : 4 pour 1000 de fibrine; 1057 la densité du sang défibriné, 1028 celle du sérum et 496 le poids des globules humides :

1000 — 4 = 996 de sang défibriné dont la densité est 1,057 occupent le même volume que	941,93 d'eau
500 de sérum, densité 1028, ont même volume que. . .	486,38 d'eau
496 de globules auront donc pour volume la différence ou	455,55

d'où
$$\frac{x}{1000} = \frac{496}{455,55} \quad x = 1088.$$

Numération des globules rouges. — Il serait absolument impossible de compter les globules dans le sang sans étendre ce liquide. La dilution que l'on fait à titre variable, suivant la richesse du sang, est le préliminaire obligé de toute numération globulaire.

C'est à Malassez (1874) que l'on doit la première méthode de numération assez rapide pour être applicable à la clinique. Ce procédé étant exposé tout au long dans l'article MICROSCOPE, tome XXII, nous y renvoyons le lecteur.

Avec ce procédé, Malassez estime l'erreur relative à 2 ou 3 pour 100. Ce chiffre, un peu optimiste, doit être considéré comme un minimum; le calcul des probabilités a donné à Abbé, pour valeur moyenne de l'erreur, le chiffre 10 pour 100. Il est vrai que ces calculs ont été établis, non pour l'appareil de Malassez, mais pour celui de Thomas et Zeiss; nous croyons néanmoins que l'erreur indiquée n'est pas assez forte.

A priori, on peut craindre que l'emploi d'un capillaire artificiel ne

détruise l'homogénéité du mélange ; le liquide pénétrant dans le tube plus facilement que les globules, Hayem dit s'être assuré que l'objection n'est pas purement théorique, et que tout appareil se remplissant par capillarité conduit à des résultats erronés. Pour remédier à cet inconvénient, il a imaginé, avec l'aide de Nachet, un procédé de numération basé sur un principe différent. Le capillaire est remplacé par un prisme rectangulaire de dimensions déterminées. Deux de ces dimensions sont données par les côtés d'un oculaire micrométrique quadrillé ; la troisième est la hauteur d'une cellule de profondeur uniforme dans laquelle est placée la gouttelette du sang dilué. Cette cellule est une lame de verre mince, perforée au centre et collée sur une plaque de glace, de manière à constituer une petite cuve. Sa profondeur est de 1/5 de millimètre. Grâce à un réglage particulier du microscope comme dans le procédé Malassez, chaque carré de l'oculaire vaut, avec un tirage particulier, 1/5 de millimètre. Le volume correspondant au nombre de globules comptés est donc de 1/125 de millimètre cube. Pour rapporter ce nombre au millimètre, il suffira de multiplier par 125 et par le dénominateur de la fraction exprimant le titre du mélange. Pour la dilution, Hayem, au lieu du mélangeur Potain (t. XXII, p. 488), emploie deux pipettes graduées destinées à prendre l'une le sang et l'autre le sérum artificiel. Sérum et sang sont versés dans une petite éprouvette de verre et mêlés à l'aide d'un agitateur en forme de palette.

Ce procédé est certainement plus commode que celui de Malassez : mais est-il plus exact ? De fait, les résultats qu'il fournit sont plus élevés. Hayem explique cette différence par une exactitude plus grande ; Renaut par la concentration du liquide qui s'évapore pendant le mélange ; Malassez par un vice de construction inhérent à l'appareil. Il est, paraît-il, extrêmement difficile de construire une cellule de profondeur partout égale. Aucune de celles que Malassez a vérifiées ne remplissait cette condition. Dans les parties centrales, il a presque toujours trouvé un peu plus de 210 μ au lieu de 200 μ de profondeur. Il explique par cet excès de capacité le nombre plus considérable que donne la méthode de Hayem. Un autre inconvénient du même procédé est que, la lamelle couvre-objet devant reposer à plat sur tout le contour de la cellule, l'interposition d'une parcelle étrangère doit souvent ajouter encore une cause d'erreur par excès.

Les deux méthodes précédentes, basées sur l'emploi d'un oculaire micromètre, ont le défaut commun d'exiger une graduation du microscope et un réglage de l'oculaire variable suivant la portée visuelle de l'observateur ; en remplaçant l'oculaire quadrillé par un micromètre quadrillé objectif, Gowers fait disparaître cet inconvénient, et la numération peut être faite avec un microscope quelconque. L'idée de l'auteur anglais a été reprise par Malassez, qui en a tiré parti pour donner un nouveau procédé de numération que nous croyons supérieur. C'est en quelque sorte un perfectionnement des méthodes Hayem-Gowers. Ici, plus de capillaire : la dilution se fait toujours à l'aide d'un mélangeur

Potain, mais la numération s'effectue sur un prisme sanguin rectangulaire. Au lieu de la cellule Hayem-Nachet, Malassez emploie une chambre humide graduée de construction beaucoup plus facile (fig. 14). Elle se



Fig. 14. — Chambre humide graduée munie d'un compresseur porte-lamelle.

compose d'une lame de métal nickelé de même dimension que les porte-objets ordinaires. Elle est percée en son milieu d'une perforation circulaire bouchée par un disque de cristal dont la face supérieure est séparée de son encadrement métallique par une rainure circulaire profonde de 1 millimètre environ. Immédiatement en dehors de cette gouttière la lame de métal est traversée par trois vis placées à égale distance les unes des autres; leur pointe dirigée en haut fait une saillie que l'on peut régler. Ce réglage fait, si l'on place sur les vis un couvre-objet parfaitement plan, il est clair que l'on aura entre la face inférieure de celui-ci et la face supérieure de la lame de glace un espace à faces parallèles de hauteur connue. Si, d'autre part, le disque de métal porte un quadrillage, les côtés du prisme rectangulaire seront déterminés. Malassez règle la saillie des vis de telle façon que leur pointe dépasse de 1/5 de millimètre la face supérieure du disque micromètre. Le quadrillage de celui-ci est formé de 100 rectangles disposés par rangées de 10. Ils ont 1/4 de millimètre de long sur 1/5 de millimètre de large, et par conséquent leur surface est le 1/20 d'un millimètre carré. La hauteur étant de 1/5 de millimètre, chaque prisme ayant pour base un de ces rectangles, représentera 1/100 de millimètre cube. Le choix judicieux de ces dimensions simplifie beaucoup les calculs, car, si la dilution a été faite au centième, il suffira d'ajouter quatre zéros au nombre compté pour connaître le nombre de globules que renferme 1 millimètre cube de sang.

La rainure concentrique au disque transparent permet de garder longtemps une préparation sans qu'elle se déssèche, il suffit pour cela de glisser une goutte d'eau sous la lamelle couvre-objet; retenue par la rainure dont elle suit tout le pourtour, elle ne peut se mêler au liquide de la préparation et constitue néanmoins une fermeture hydraulique, interceptant toute communication entre la préparation et l'air intérieur.

Pour assurer le placement facile de la lamelle, sur les vis de la chambre humide, Malassez a annexé à celle-ci un compresseur porte-lamelle

que l'on voit sur la figure. C'est un cadre métallique à la face inférieure duquel on colle le couvre-objet avec un peu d'eau et de salive. Ce cadre est supporté au moyen de deux ressorts par deux bras qui partent de l'un des côtés d'une charnière, tandis que l'autre côté de celle-ci peut se fixer au moyen d'une vis de pression sur la lame de la chambre humide. En agissant sur l'un des bras qui est plus long que l'autre et dont l'extrémité est relevée quelque peu, il est facile de soulever le cadre et le couvre-objet ou de les abaisser rapidement sur les vis. Enfin, comme il serait difficile de compter sans erreur les globules dans un vingtième de millimètre carré, Malassez a fait subdiviser un certain nombre de rectangles par des traits équidistants de $\frac{1}{20}$ de millimètre. Ceux des rectangles primitifs ainsi

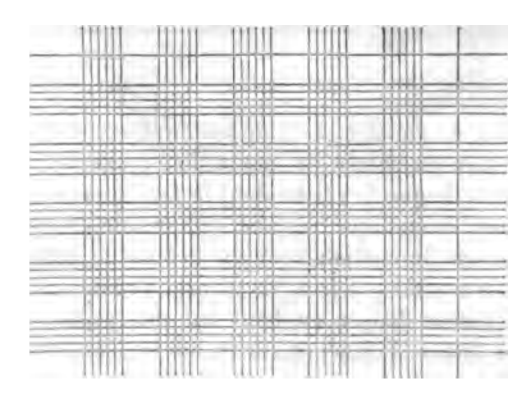


Fig. 15. — Quadrillage total sans globules.

subdivisés en 20 carrés égaux (cinq rangées de quatre) (fig. 15) servent seuls à compter les globules. De cette manière on n'a guère à compter que 5 à 6 globules par carré et l'on n'est plus exposé à en oublier ou à compter plusieurs fois les mêmes.

Pour exécuter une numération, le mélange étant fait et l'appareil disposé avec le compresseur comme le montre la figure, on dépose sur la lame quadrillée une gouttelette, en l'agitant vivement avec la pointe du mélangeur, pour qu'elle conserve son homogénéité ; on rabat le compresseur et la goutte s'aplatit de la quantité voulue. Elle doit occuper la plus grande partie de la surface du disque et ne pas contenir de bulles d'air. Si l'on craint que la préparation ne se dessèche, on glisse une goutte d'eau sous le couvre-objet. Pour s'assurer que la lamelle porte bien d'aplomb sur les trois vis, on frappe doucement sur le milieu avec un corps dont le choc ne fasse pas de bruit (tube de papier) ; si elle porte à faux, on percevra un bruit dû au choc de la lamelle contre les vis. Il suffira dans ce cas d'agir sur le ressort jusqu'à ce que le couvre-objet s'applique exactement. Il ne reste plus qu'à porter la chambre humide sous le microscope et à compter. Un grossissement de 200 diamètres convient généralement bien ; il sera bon de compter dans plusieurs rectangles et de

prendre la moyenne. L'emploi d'une platine mobile est très-commode pour faire passer successivement sous les yeux plusieurs départements globulaires. L'image microscopique est représentée fig. 16. La figure 16



Fig. 16. — Numération des globules du sang.

montre à un grossissement plus faible l'aspect d'ensemble du quadrillage. Les avantages de ce procédé peuvent se résumer ainsi : construction plus facile des appareils ; prix de revient moins élevé ; pas d'interposition possible de corps étranger pouvant faire varier la distance de la cellule au couvre-objet, enfin calcul plus simple des résultats. Ajoutons que Malassez a donné des méthodes microscopiques fort ingénieuses et susceptibles d'une grande exactitude pour vérifier et régler l'appareil. On en trouvera la description détaillée dans les mémoires de cet auteur.

Le nombre moyen des globules contenus dans 1 millimètre cube de sang et déterminé par les méthodes précédentes est évalué par Malassez à 4 310 000 (maximum 4 600 000, minimum 4 000 000) pour l'adulte sain, Hayem l'estime à 5 000 000 ; Patrigeon de 5 à 6 millions. Antérieurement Vierordt avait trouvé sur lui-même les nombres 5 174 000 et 5 055 000 ; Welcker avait vu ses propres globules varier de 4 573 846 à 5 269 505 ; Cramer avait compté dans 1 millimètre cube de son sang 4 726 400 globules. Lépine, chez l'enfant nouveau-né, a trouvé pendant les 24 premières heures une ascension rapide du chiffre globulaire qui s'élève à 5 millions et quelques centaines de mille et même 6 millions par millimètre cube. Dès le lendemain le chiffre s'abaisse et tombe en quelques jours à 5 millions. On sait que le poids de l'enfant baisse pendant les 24 premières heures et augmente les jours suivants : il est donc probable que la variation du chiffre globulaire n'est qu'apparente et que la quantité du plasma éprouve seule des modifications (Lépine). D'après Hayem les choses se passent d'une manière un peu différente. Sur six enfants qui ont eu le cordon lié immédiatement le

chiffre moyen a été de 5 087 000. Sur huit dont le cordon n'a été lié qu'après cessation des battements de l'artère ombilicale la moyenne a été de 5 576 000; différence en plus 489 000.

L'étude ultérieure lui a fourni les résultats suivants : Dans une première période correspondant à la diminution de poids du nouveau-né le nombre des globules tant rouges que blancs demeure stationnaire ou augmente légèrement; puis, au moment où l'enfant arrive à son minimum de poids (3e jour en général), on observe à la fois un abaissement brusque et considérable dans le nombre des globules blancs, qui de 18 000 descend à 6000, de même 4000, et une élévation dans le chiffre des globules rouges variant de 100 000 à 600 000. L'abaissement des leucocytes est un phénomène constant, mais, au lieu d'accompagner le minimum de poids, il le suit parfois à 12 ou même 24 heures d'intervalle; l'élévation correspondante des hématies est au contraire variable et inconstante. A partir du moment où l'enfant reprend du poids, les leucocytes remontent peu à peu jusqu'à 7000 à 9000, et ce chiffre relativement élevé persiste un temps indéterminé, le chiffre des globules rouges devient au contraire et reste définitivement plus faible; dans le cours de la seconde semaine on constate habituellement une diminution de 500 000 sur le chiffre initial. Hayem ne pense pas que les variations des premiers jours tiennent purement et simplement à la concentration du sang; il croit à une production plus abondante. Il a vérifié aussi que la différence résultant de la ligature immédiate ou tardive du cordon persiste encore, bien qu'affaiblie après 48 heures. On ignore l'époque où elle cesse. Malassez a vu chez les jeunes animaux, lapins, rats, cobayes, chats, le chiffre des globules augmenter pendant les trois ou quatre premières semaines et tomber ensuite au-dessous du chiffre initial. D'après Dupérié le sang des enfants est moins riche que celui des nouveau-nés et même que celui de l'adulte; à cet âge le sexe est sans influence; à l'âge adulte on s'accorde généralement pour admettre chez l'homme un chiffre globulaire plus élevé; Dupérié cependant n'a trouvé aucune différence. L'influence des repas a été très-diversement appréciée. Vierordt dit qu'ils sont suivis d'un abaissement, Dupérié de même; Sörensen au contraire aurait constaté une élévation immédiate dont le maximum s'observerait à la fin de la première heure et diminuerait ensuite peu à peu. D'après Malassez les efforts répétés, les bains chauds, l'air de la campagne, la saison d'hiver, déterminent l'accroissement; l'été et le séjour des grandes villes la diminution du chiffre des globules. Le même auteur dit également que la teneur globulaire est sensiblement uniforme dans tout le système artériel, et que dans les veines le chiffre des globules, plus élevé en général, est très-différent de l'une à l'autre. Une goutte de sang prise au pouce ou sur le gros orteil a la même richesse globulaire (Bouchut et Dubrisay).

IENSEN A RÉSUMÉ DANS LE TABLEAU SUIVANT SES OBSERVATIONS RELATIVES A L'INFLUENCE DE L'AGE ET DU SEXE.

SEXE MASCULIN.			SEXE FÉMININ.		
AGE.	CHIFFRE des globules dans un millimètre cube de sang.	NOMBRE des sujets.	AGE.	CHIFFRE des globules dans un millimètre cube de sang.	NOMBRE des sujets.
5 jours....	5,769,500 Max. 6,105,000 Min. 5,284,500	3	1 à 14 jours...	5,560,800 Max. 5,960,000 Min. 5,262,500	6
s..........	4,950,000 Max. 5,145,000 Min. 4,750,000	2	2 à 10 ans.....	5,120,000 Max. 5,260,000 Min. 4,980,000	2
2 à 22 ans.. iants	5,600,000 Max. 5,748,000 Min. 5,400,000	7	15 à 28 ans.... Prostituées non syphilitiques..	4,820,000 Max. 5,350,000 Min. 4,417,000	14
30 jours .. es médecins.	5,340,000 Max. 5,800,000 Min. 4,900,000	6	41 à 61 ans.... Infirmières	5,010,000 Max. 5,470,000 Min. 4,800,000	7
52 ans....	5,137,000 Max. 5,559,000 Min. 4,916,000	2	22 à 31 ans.... Femmes gravides au 6e mois....	4,600,000 Max. 5,660,000 Min. 4,540,000	2
ns........	4,174,000	1			

ibrisay et Bouchut ont calculé pour des enfants de 2 1/2 à 15 jours hiffre 4,269,911 (max. 5,602,000, min. 2,160,000) comme nne de quinze sujets. Sur quatre nourrices de 26 à 33 ans, ils ont é 4,165,725 (max. 4,698,374, min. 3,806,300).

ructure des globules rouges. — A l'époque où la théorie de Schwann a constitution des cellules était universellement acceptée, il fut s que les globules du sang étaient composés d'une membrane d'en-pe, d'un noyau et d'un protoplasma intermédiaire. Quand la théorie attue en brèche, on émit des doutes sur cette structure. Le noyau, 'ailleurs n'avait été admis que par analogie, fut le premier contesté, l'homme et les mammifères il n'a jamais été possible de l'apercevoir, e avec les réactifs colorants (hematoxyline, etc.), introduits récem- dans la technique histologique : aussi son existence est-elle défini-ent rejetée. Une réserve est cependant nécessaire pour la période yonnaire et l'état pathologique. Chez les vertébrés non mammifères,

les globules rouges sont au contraire nucléés et souvent même nucléolés (ex., Batraciens).

Une question plus litigieuse est celle de la membrane d'enveloppe: autrefois, son existence ne paraissait pas douteuse; on faisait observer que sous l'influence des liquides aqueux les globules prennent une forme arrondie sphéroïdale (distension par endosmose); que par l'action des dissolutions salines concentrées ils se ratatinent (exosmose); mais ces apparences ne sont pas rigoureusement démonstratives. L'existence de l'enveloppe cellulaire doit être considérée comme au moins douteuse, et la majorité des histologistes ne l'admet pas. Il serait en effet singulier qu'une poche à contenu fluide prît et conservât la forme biconcave; on devrait, s'il existait une membrane périphérique, trouver au microscope un double contour, et dans le cas de rupture cellulaire des débris d'enveloppe : or, rien de semblable ne s'observe. Ajoutons qu'après la perte de leur matière colorante les globules conservent leur forme et leur volume. L'étude des hématies de Batraciens a fourni encore d'autres arguments : certains de ces globules sont assez gros pour être coupés, et la coupe ne donne jamais de liquide (Krause); deux globules peuvent se fusionner (Rollet); dans certaines conditions le globule perd par éviscération son noyau et conserve néanmoins sa forme. Pour ces différentes raisons, on admet aujourd'hui que les hématies n'ont pas d'enveloppe. Cette opinion cependant ne saurait être présentée comme ayant un caractère de certitude absolue; Ranvier prétend que les globules rouges de Batraciens ont une membrane limitante (double contour rendu manifeste par l'alcool dilué et le sulfate de rosaniline); quant aux globules de l'homme et des autres mammifères, sans être aussi explicite, sans admettre à proprement parler une enveloppe, Ranvier dit cependant que l'alcool dilué et le rouge d'aniline montrent à la périphérie une couche spéciale nettement limitée par un double contour.

Reste la question du protoplasma cellulaire. On le considère actuellement comme formé de deux substances, une matière colorée et une substance incolore. Cette opinion se base sur la possibilité d'enlever la matière colorée (alcool froid, décharges électriques) sans modifier la forme de l'élément. On peut dans le globule lui-même provoquer par certains artifices la dissociation des deux substances. En traitant des hématies de Batraciens (grenouilles, tritons) par une solution d'acide borique à 2 pour 100 (Brucke), par le carbonate et le chlorhydrate d'ammoniaque (Hühnefeld, Hansen), par l'eau (Kneutinger, Rollet, Kollmann), on voit peu à peu la matière colorée abandonner la périphérie du globule pour se concentrer autour du noyau sous forme arrondie ou stellaire, la partie décolorée conservant sa forme et restant d'une transparence parfaite. La substance colorée a reçu de Brucke le nom de zooïde, l'autre est dite oicoïde. Leur relation réciproque est inconnue, on peut admettre que la matière oicoïde est comme le squelette ou stroma du globule et que la substance zooïde l'imbibe ou est déposée dans ses mailles. Ce stroma est-il contractile? Le fait a été affirmé par un certain nombre d'auteurs.

Klebs (1863) a décrit les hématies de mammifère comme des cellules contractiles susceptibles de trois états: le repos caractérisé par l'apparence discoïde (*Backschussel*), le mouvement par l'aspect mûriforme, la mort par la forme sphérique. Aujourd'hui cette opinion compte peu de partisans et la majorité admet avec Schultze et Rollet que les hématies sont dépourvues de contractilité.

Globules blancs ou leucocytes. — Ils ne sont pas particuliers au sang comme les hématies, sont en nombre peu considérable, et se montrent identiques de forme et de propriété aux corpuscules de la lymphe. Aussi serons-nous bref à leur sujet, renvoyant pour plus de détails à l'article LYMPHE.

Leur densité est moindre que celle des globules rouges qu'ils surmontent dans le caillot ou dans le sédiment du sang défibriné.

Leurs dimensions sont très-inégales. Elles varient de 4 à 8, 10 et même 14 μ de diamètre. Sur une préparation récente, ils ont la forme sphérique, mais après quelques minutes et dès que les globules rouges se sont empilés ils deviennent irréguliers. A la température ordinaire ils sont immobiles, mais sous l'influence de la chaleur ils se montrent doués de mouvements amiboïdes et leur vitalité attestée par ces mouvements peut se manifester pendant deux ou trois jours, dans une chambre humide à la température de 25 à 30 degrés. C'est grâce à ces mouvements qu'ils s'incorporent facilement les parcelles colorantes (carmin, indigo, mélanine), propriété utilisée pour certaines recherches physiologiques. Chez les grenouilles, ils ont des mouvements à la température ordinaire. Une goutte de sang de grenouille abandonnée pendant 24 heures dans une chambre humide montre beaucoup plus de globules blancs à la périphérie qu'au centre. Ranvier explique cette inégalité de distribution par la marche des globules, à l'aide de leurs expansions sarcodiques, à la recherche de l'oxygène. Les mouvements dans ces conditions peuvent persister dix jours. Indépendamment de leur aptitude locomotrice, les leucocytes sont doués d'une faculté adhésive très-énergique, que l'on constate facilement sur le sang en circulation et que l'on peut démontrer à l'aide des expériences suivantes de Ranvier :

1° On fait à une grenouille une plaie thoracique latérale et on ligature incomplétement la portion du poumon qui se présente à l'orifice. Au bout de 8 à 10 minutes l'animal est sacrifié, et les poumons sont examinés après 24 heures de macération dans l'acide picrique. Les globules blancs rares dans le poumon sain sont très-nombreux dans la portion ligaturée de l'autre ;

2° Une préparation de sang est lutée partout, sauf en deux points opposés. D'un côté on place une goutte d'eau salée, de l'autre un peu de papier buvard. Il se développe immédiatement un courant énergique qui entraîne les globules rouges, tandis que les blancs sont comme aûtant de colonnes qui les divisent.

Les plus petits globules (4 à 6 μ) sont constitués presque entièrement par le noyau revêtu d'une mince couche protoplasmique : aussi les expan-

sions sarcodiques y sont-elles très-grêles; les plus gros contiennent en outre des granulations de diverse nature, les unes graisseuses, d'autres susceptibles de se colorer par le carmin; quelques-unes donnent avec l'iode la réaction du glycogène.

A 40 degrés le protoplasma subit une coagulation partielle; il s'éclaircit par l'action de l'acide acétique qui en rend les noyaux plus nets et plus apparents.

Le nombre des globules blancs est toujours peu considérable. Dans le champ d'une préparation faite avec les systèmes suivants :

Ocul.	2	objectif 7	Hartnack . . . .
»	1	6	Vérick. . . . .
»	1	3	Nachet . . . .

on trouve en moyenne trois à quatre globules blancs (Ranvier). S'il s'en trouve un chiffre notablement plus élevé, on est en droit de conclure à une augmentation de nombre.

La numération des globules blancs se fait par les mêmes procédés que celle des globules rouges. Il est avantageux de diluer moins le sang à $\frac{1}{50}$, par exemple, et de compter les globules sur une étendue plus considérable; nous croyons aussi, vu les propriétés adhésives des globules, que le deuxième procédé Malassez est supérieur à celui qui nécessite l'emploi d'un capillaire artificiel; on devra compter les leucocytes dans dix rectangles.

Les chiffres proportionnels rapportés aux hématies ont été indiqués par les auteurs d'une manière très-différente. Y a-t-il variabilité réelle? La question est encore indécise; quelques-uns inclinent à penser que les globules blancs présentent dans certains cas une altérabilité excessive et que leur destruction partielle dans les quelques instants nécessaires pour faire une numération est la cause des divergences (A. Schmidt, etc.).

D'après Malassez il y aurait de 4 à 7000 globules blancs dans 1 millimètre cube de sang, et leur rapport aux hématies varierait de $\frac{1}{1230}$ à $\frac{1}{66}$. Grancher en compte dans le même volume de 3 à 9000, et évalue le rapport de $\frac{1}{1500}$ à $\frac{1}{1200}$; Welcker a donné $\frac{1}{335}$, Moleschott $\frac{1}{357}$, Gowers $\frac{1}{330}$, Ranvier $\frac{1}{500}$ à $\frac{1}{350}$.

Chez les nouveau-nés la proportion des globules blancs est trois ou quatre fois plus considérable. On en compte 18 000 environ dans un millimètre cube de sang. A partir du troisième jour, quand la perte de poids atteint son maximum, ce chiffre tombe à 6 et même 4000, puis à mesure que le poids remonte il se relève à 7 et 9000 (Hayem). Bouchut et Dubrisay ont étudié l'influence de l'âge sur les variations du rapport et ont donné les moyennes suivantes : de 2 1/2 à 5 ans $\frac{1}{648}$; de 20 à 30 $\frac{1}{700}$; de 30 à 58 $\frac{1}{66}$; quatre nourrices de 26 à 33 ans ont fourni une moyenne de $\frac{1}{745}$. Moleschott a trouvé pour valeur du rapport chez les garçons $\frac{1}{226}$, chez les filles $\frac{1}{389}$, chez les filles menstruées $\frac{1}{247}$, non menstruées $\frac{1}{405}$. Tous ces chiffres ne doivent être acceptés qu'avec réserve. D'après Hirt l'alimentation aurait une influence remarquable. Cet auteur a trouvé le matin à jeun $\frac{1}{716}$, une demi-heure après le

jeuner $\frac{1}{547}$, deux ou trois heures plus tard $\frac{1}{1514}$. — Dix minutes après repas de midi $\frac{1}{592}$; une demi-heure après $\frac{1}{419}$; deux ou trois heures rès $\frac{1}{1482}$. — Une demi-heure après le dîner $\frac{1}{544}$; deux ou trois heures us tard $\frac{1}{1227}$. Rollet indique comme suit le chiffre du rapport dans les vers départements du système sanguin :

Veine splénique $\frac{1}{60}$; artère splénique $\frac{1}{2260}$; veines sus-hépatiques , veine porte $\frac{1}{740}$:

Granulations libres. — (Vésicules élémentaires de Zimmermann, héma-blastes de Hayem.) Elles sont très-nombreuses (Ranvier) et deviennent anifestes dans les intervalles laissés par l'empilement des globules uges. Il en existe très-probablement plusieurs variétés. Les unes sont hériques, analogues à de petites gouttelettes de graisse ; les autres, guleuses, ressemblent à des fragments de leucocytes, mais s'en dis-nguent en ce que l'eau ne les altère pas. Comme la fibrine dont elles ont aisemblablement la constitution, ces dernières se colorent par l'iode et on par le carmin (Ranvier).

Dans ces dernières années, Hayem a repris l'étude des granulations bres du sang et est arrivé à des résultats fort curieux. Elles ne repré-ntent pour lui ni des débris de globules rouges comme le croient ubler et Renaut, ni des molécules fibrineuses comme l'admet Ranvier, ais des globules rouges à l'état embryonnaire, d'où le nom d'hémato-lastes. Leur nombre, variable suivant l'âge et les conditions physiolo-iques ou pathologiques du sujet, est toujours plus considérable dans un rganisme dont la richesse globulaire augmente. Il est en moyenne de 55000 dans 1 millimètre cube de sang, c'est-à-dire 40 fois plus fort ue le chiffre des globules blancs et 20 fois environ plus faible que celui les globules rouges (Hayem). Ces corpuscules sont éminemment altéra-bles ; pour les étudier il faut les examiner sur une préparation obtenue par dessiccation immédiate, ou dans le sérum iodé débarrassé par évapo-ration de son excès d'iode, ou encore dans le sang refroidi à zéro. Chez l'homme ce sont des éléments de 1 à 3 μ. En se développant ils devien-nent plus colorés et se rapprochent graduellement des globules rouges par des formes de transition. Quelques-uns acquièrent les caractères des véritables globules rouges avant de grossir notablement et forment les hématies décrites sous le nom de globules nains ou mycrocytes. L'alté-rabilité des hématoblastes explique le peu d'attention que leur ont jus-qu'ici accordé les observateurs. Chez les animaux à la mamelle et chez les enfants allaités, le sang contient en outre des granulations innombra-bles semblables à celles du chyle, et le sérum est lactescent.

Étude microscopique du caillot sanguin. — Au microscope le caillot se montre formé par des globules du sang emprisonnés dans les mailles d'un réseau constitué par des fibrilles et des lames granuleuses anasto-mosées. Pour bien voir le réseau, il est nécessaire de faire durcir le caillot dans l'alcool, d'y pratiquer des coupes minces, et de chasser avec le pinceau les globules de leurs alvéoles. L'examen est plus facile dans la portion incolore du caillot ; on y rencontre, immédiatement au-dessus de

la couche des globules rouges, de petits îlots ou taches blanches, formés par des amas de globules blancs. Pour étudier la manière dont se constitue le réseau, Ranvier conseille la technique suivante : On fait une préparation de sang peu épaisse, que l'on borde à la paraffine. Après vingt-quatre heures, on délute, découvre et lave avec une pipette pleine d'eau distillée jusqu'à décoloration complète. On colore avec une goutte d'une solution d'iode ou de fuchsine et l'on examine à un grossissement de 4 à 500 diamètres. On voit alors (fig. 17) un réseau formé de fibrilles très-délicates, anastomosées entre elles. Ces fibrilles semblent émanées d'un certain nombre de centres ou nœuds, au niveau desquels le réseau est plus serré. Chacun de ces centres est occupé par une granulation anguleuse, mesurant de 1 à 5 μ. Ces granulations ont toutes les réactions colorées histologiques de la fibrine (coloration par l'iode et la fuchsine, résistance au carmin et au picrocarmin). Elles se comportent, à l'intensité près, comme les fibrilles. Ce sont des granulations réelles et non des vacuoles, puisqu'elles se colorent; elles se distinguent des débris de globules blancs par une réfringence spéciale et leur indifférence à l'action de l'eau. Examinées dans le sang frais, où il est plus difficile de les apercevoir, elles sont visibles dès que se produisent les intervalles résultant de l'empilement des hématies. Elles sont de véritables centres d'appel pour la coagulation; on les voit peu à peu devenir anguleuses et enfin présenter des prolongements de plus en plus épais et nombreux. Elles préexistent selon toute apparence dans le sang, et rentrent dans ce que nous avons appelé les granulations élémentaires.

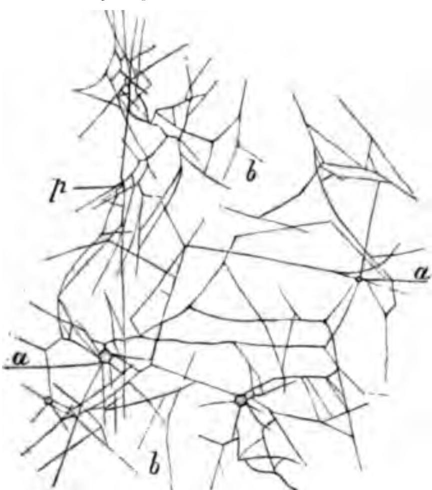


Fig. 17. — Reticulum fibrineux du sang de l'homme dessiné après coloration avec le sulfate de rosaline; a, granulation fibrineuse formant le centre d'un système au reticulum; 500 diam. (Ranvier).

Pour Ranvier ce sont de petites masses de fibrine qui jouent dans la coagulation le rôle d'un cristal préformé dans une solution saline. D'autres y voient, malgré les réactions indiquées ci-dessus, des débris de globules blancs (Rollet, Schultze, Gamgee) ou rouges (Renaut et Gubler). D'après Hayem les granulations qui occupent les nœuds du reticulum sont constituées par des amas d'hématoblastes qui se sont transformés en corpuscules irréguliers, anguleux, étoilés, et la coagulation du sang a pour origine les actes physico-chimiques qui accompagnent la décomposition d'un des éléments figurés du sang. Nous aurons à revenir ultérieurement sur cette appréciation (voy. *Théorie de la coagulation du sang*, p. 512 et suiv.).

Étude chimique des globules. — *Globules rouges*. — Ils renferment des

les principes immédiats de nature organique, des substances miné-
des gaz.
rincipes immédiats de nature organique sont au nombre de deux
aux, l'hémoglobine et la globuline. L'hémoglobine ou matière
te répond à la zooïde de Brücke, la globuline constitue le stroma,
e du même auteur. Outre ces deux éléments, on rencontre encore
s globules, à titre accessoire et en très-petite quantité, divers
es organiques qui, à l'inverse des précédents, n'appartiennent
écialement aux globules rouges : ce sont la lécithine, la choles-
etc. La proportion dans laquelle sont mélangées ces diverses
ces n'est pas invariable et ne peut être fixée rigoureusement. Pour
ar exemple, dont la détermination paraît relativement simple, les
ts des auteurs sont très-différents. C. Schmidt, se basant sur une
le assez compliquée (*a* détermination microscopique de la rétrac-
es globules sanguins; *b* estimation sur des coupes du caillot
é de la surface relative des globules et du plasma; *c* étude de
rtition des éléments minéraux dans le sérum et dans le caillot), est
dit-on, au chiffre 4 comme représentant le coefficient par lequel il
ultiplier le poids des globules secs pour avoir celui des globules
es, et cependant une de ses analyses, reproduite partout (Gamgee,
Besanez, Wurtz), conduit au chiffre 3,2. Voici en effet cette analyse :
globules humides contiennent :

Eau.	688
Matière organique.	302,88
— minérale	8,12

D'où le rapport.	3,2
Lehmann a donné.	3,09
Parchappe.	3,40

is, se basant sur l'emploi de l'éther bouillant qui, sans action sur
um, coagule les globules et les rend insolubles, indique comme
ne 2,8. Les nombres extrêmes obtenus par lui ont été 2,95 et 2,70.
iffre donné par Wurtz, 2,5, se rapproche beaucoup du précédent.
-Seyler, à l'aide d'une méthode ingénieuse que nous ferons connaître
os de l'analyse du sang, arrive pour le sang de cheval au coefficient
D'après Sacharzin son élève, le chiffre de l'eau est essentiellement
le, et l'emploi d'une constante ne peut conduire qu'à l'erreur.
proposition relative des autres éléments est indiquée d'après les
ses de Judell dans le tableau suivant :

	HOMME.	HOMME.	CHIEN.	OIE.
es protéiques et minérales...	12,24	5,10	12,55	36,41
lobine....................	86,79	94,30	86,50	62,65
ine......................	0,72	0,35	0,59	0,46
térine....................	0,25	0,25	0,36	0,48

On voit que d'une espèce animale à l'autre et même entre individus de

même espèce l'écart peut être considérable. Nous ajouterons que les chiffres précédents ne doivent être acceptés qu'avec réserve, car la méthode analytique suivie n'est rien moins que rigoureuse; tout ce qu'il est permis d'en déduire, c'est la prépondérance énorme de l'hémoglobine.

Hémoglobine. — Cette substance, appelée quelquefois encore hémato globuline, hématocristalline, n'est bien connue que depuis quelques années. Les pigments retirés des hématies par les procédés anciens (Lecanu, Denis, Sanson, Berzelius, etc.) et désignés sous les noms d'hématine, d'hématosine, etc., ne sont que des produits d'altération de cette substance. Hühnefeld (1840), Leydig, Reichert, Kölliker (1849), observèrent les premiers que le principe colorant du sang, toujours amorphe dans les globules, peut dans certaines conditions s'en séparer sous forme cristalline; Lehmann, Kühne, firent de ces cristaux une étude plus complète; Fünke créa le nom d'hématocristalline. Plus récemment Hoppe-Seyler fit voir que l'hématocristalline de Fünke est un produit impur et donna à la substance purifiée, dont il démontra par la spectroscopie l'identité avec la matière colorante du sang vivant, le nom généralement accepté depuis d'hémoglobine. Elle constitue les 9/10 environ du poids des globules secs. Elle se sépare à l'état cristallisé toutes les fois que le sang est soumis à l'une des influences suivantes : alternatives répétées de dégel et de congélation, décharges électriques (Rollet) ; addition d'eau (Funke, Kunde); courant d'oxygène et après d'acide carbonique (Lehmann); électrolyse (A. Schmidt) ; chauffage au bain-marie à 60 (Schultze); addition de sels pulvérisés (Bursy) ; d'éther liquide ou en vapeurs (Von Vittich), de chloroforme (Böttcher); de benzol (Starkow); de sels biliaires (Kühne); en un mot, toutes les fois que l'on met en jeu une influence capable de désorganiser le globule sans être assez puissante pour détruire la matière colorante elle-même.

Toutes les actions précédentes ont été proposées pour la production méthodique de l'hémoglobine cristallisée, mais elles ne réussissent pas toutes également bien.

Pour obtenir une préparation microscopique, il suffit de prendre une goutte de sang de rat, de la mêler sur une lame de verre avec une goutte d'eau, et de recouvrir le tout d'une lamelle : au bout de deux ou trois minutes, apparaissent des cristaux en forme d'aiguille (Gamgee). Les plus belles préparations microscopiques s'obtiennent d'après Gscheidlen de la manière suivante : Du sang défibriné de chien, après avoir été exposé à l'air pendant vingt-quatre heures, est mis dans de petits tubes scellés remplis incomplétement et chauffés pendant quelques jours à la température d'une étuve à incubation 37°. En ouvrant ensuite les tubes, et en évacuant le contenu sur un verre de montre, on obtient par évaporation spontanée des cristaux de dimensions extraordinaires, jusqu'à 2 et 5 centimètres de long (Rollet).

La préparation en grand est une opération plus délicate et qu'il n'est pas toujours facile de réussir. Tous les sangs ne s'y prêtent pas également bien. « Le sang de cochon d'Inde, de cheval, d'écureuil, de chien,

t, cristallise facilement. La préparation est plus longue et la réus-
ins sûre avec le sang d'homme, de lapin, de brebis. Elle est très-
e avec le sang du bœuf, du cochon, ou de la grenouille (Rollet).
vant entrer sur ce sujet dans de grands détails, nous renvoyons le
au traité de Preyer (*Die Blutkrystalle*) où la question est traitée
le grands développements. On trouvera également un excellent
dans le *Jaresbericht* de Maly (1873) et dans la chimie physiolo-
le Gamgee. Presque tous les procédés sont fondés sur la possibilité
organiser les globules par des agents physiques ou par des réactifs
s et sur l'insolubilité de la matière colorante dans les mêmes réac-
asse température. Nous nous contenterons d'indiquer ici succinc-
les méthodes de Rollet, de Kühne et de Pasteur.

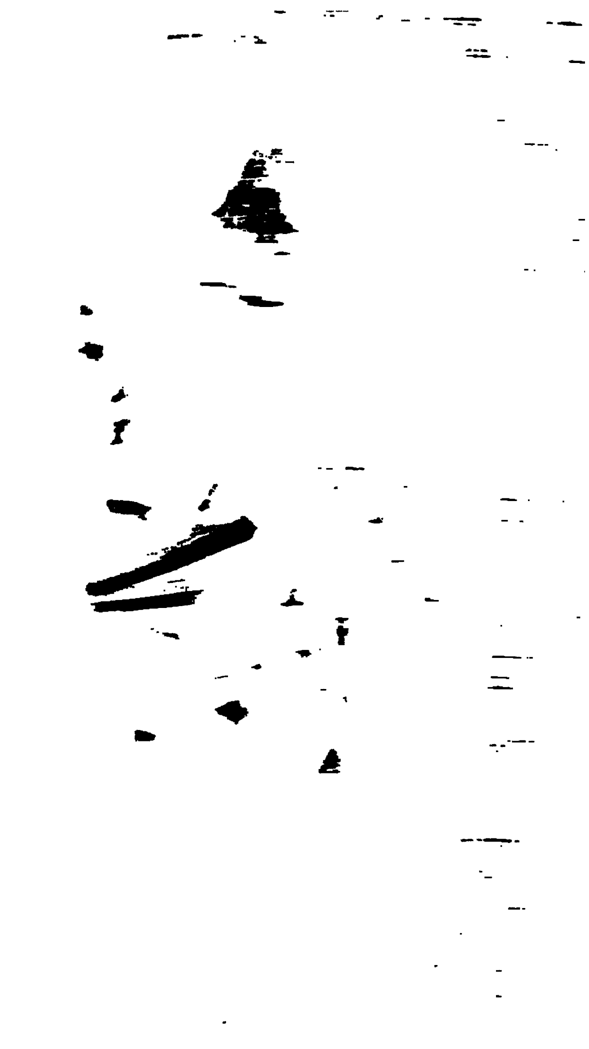
rocédé de Rollet. — Du sang récemment défibriné est versé dans
psule de platine placée dans un mélange réfrigérant. La congéla-
opère et est maintenue pendant une demi-heure, puis on laisse le
égeler lentement. Après dégel il est versé dans un vase à fond plat
nière à former une couche de 15 millimètres à peu près et aban-
dans un endroit frais; des cristaux se séparent rapidement.

'rocédé de Kühne. — 500 grammes de sang défibriné de chien
aités par 31 centimètres cubes d'éther et le mélange est agité
es minutes; on l'abandonne ensuite dans un endroit frais. Après
nps variable de vingt-quatre heures à trois jours le liquide s'est
ti en un magma de cristaux que l'on peut séparer par l'appareil
centrifuge. Les culots obtenus sont mêlés avec de l'eau alcoolisée
rt et centrifugés de nouveau. En répétant plusieurs fois ce traite-
n les débarrasse de l'albumine du sérum.

'rocédé Pasteur. — On fait passer à l'aide d'une disposition parti-
le sang directement de la veine dans un ballon contenant de l'air
et privé de germes. Dans un tel milieu le sang ne se putréfie pas
rend au bout de quelque temps (4 à 6 semaines) en une bouillie
taux. Simultanément l'atmosphère du ballon s'appauvrit en oxy
de 3 à 4 % de sa teneur primitive.

parés par une méthode quelconque, les cristaux d'hémoglobine se
tent chez un même animal avec une forme toujours identique,
ariable d'une espèce à l'autre. Preyer a étudié les formes cristallines
mammifères, 7 oiseaux, 5 amphibies et 12 poissons; il a vu, ce
ng avait d'ailleurs indiqué déjà, que malgré leurs différences de
s tous ces cristaux appartiennent au même système cristallin (sys-
hombique), à l'exception de ceux de l'hémoglobine d'écureuil, qui
es tablettes hexagonales et appartiennent au système de ce nom.

z l'homme, la forme est celle d'un prisme terminé par des facettes
ndiculaires : tantôt les faces prismatiques, tantôt les faces terminales,
prépondérance, et il en résulte que les cristaux se présentent soit
'aspect de rectangles, soit sous forme losangique. Les cristaux du
le cochon d'Inde, que l'on croyait autrefois être des tétraèdres régu-
sont en réalité des formes hémiédriques du système rhombique.



On remarquera que ces analyses pour les éléments principaux sont très-sensiblement concordantes. Le chiffre de l'azote dans l'analyse de Kossel est, il est vrai, plus fort de 1 °/₀; mais cette différence peut tenir à une erreur d'analyse, d'autant plus que le dosage de l'azote a été effectué par la méthode de Dumas, qui donne un résultat toujours un peu fort, tandis que dans les autres analyses l'azote a été dosé par le procédé Will-Varrentrap, qui donne au contraire des chiffres un peu faibles.

Négligeant ces différences, on peut prendre comme composition moyenne de l'hémoglobine les chiffres déduits par Preyer des analyses précédentes (Celle de Kossel exceptée), à savoir :

Carbone	54
Hydrogène	7,23
Azote	16,25
Oxygène	21,45
Fer	0,42
Soufre	0,63

En supposant que le fer y existe dans la proportion d'un atome par molécule, Preyer a donné la formule empirique suivante :

$$C^{600} H^{960} Az^{154} Fe S^{3} O^{179}.$$

Plus récemment Hüfner a trouvé :

$$C^{636} H^{1025} Az^{164} Fe S^{3} O^{189} !\,!$$

Cette présence du fer est une des particularités les plus intéressantes à relever dans les analyses de l'hémoglobine. Sa quantité considérable et sensiblement constante 0,42 °/₀, le fait que dans le sang le fer ne se rencontre en quantité appréciable que dans cette substance, ont permis à Preyer de déduire des analyses anciennes la teneur du sang humain en hémoglobine : valeur qu'il serait difficile de tirer de l'observation directe, aujourd'hui que l'on ne saigne plus. Il a calculé ainsi que le sang d'homme renferme de 12,09 à 15,07 °/₀ d'hémoglobine, et celui de femme de 11,57 à 13,69 °/₀. Pelouze par la même méthode est arrivé aux chiffres 12,7 °/₀ comme représentant la valeur moyenne. Les analyses du sang des mammifères ont donné des chiffres comparables (chien 13,5 °/₀, mouton 11,2 °/₀); chez les oiseaux la proportion est moins élevée.

Ce n'est pas seulement sous le rapport de la constitution centésimale que les différentes hémoglobines sont très-voisines les unes des autres; la presque identité se retrouve dans toutes leurs propriétés, ce qui permet d'en donner une description commune.

A l'état humide l'hémoglobine constitue une masse pâteuse rouge cinabre qui, séchée au-dessous de zéro, se transforme en une poudre rouge brique. Les cristaux qui la composent sont de dimensions microscopiques et dépassent rarement la grandeur d'une ligne. Ils peuvent être desséchés à 0 et au-dessous dans le vide sulfurique sans altération. En cet état, ils supportent sans décomposition une température de 110 à 120°. A 100 degrés ils perdent leur eau de cristallisation, dont la proportion varie suivant les espèces de 3 °/₀ (chien) à 9 °/₀ (écureuil). A l'état humide, au contraire, ils se décomposent à des températures beaucoup plus basses. Ils sont solubles dans l'eau, en proportions variables avec

chaque espèce, mais encore mal déterminées (impuretés?). A. Gautier indique l'ordre suivant de solubilité croissante : chat, chien, cheval et homme. Les solutions ont une réaction acide faible (Preyer). Elles sont d'autant plus stables qu'elles sont moins concentrées ; très-étendues, elles peuvent être chauffées quelques instants à 70 et 80° sans décomposition ; l'addition d'une certaine quantité d'alcool en augmente la stabilité. L'hémoglobine est également soluble sans décomposition dans les alcalis caustiques ou carbonatés extrêmement faibles, et ces solutés sont moins altérables que les dissolutions purement aqueuses ; néanmoins, au bout de quelques jours, à une température supérieure à zéro la décomposition se produit. Insoluble dans l'éther, l'alcool, la benzine, le chloroforme, les essences, les huiles, l'alcool amylique, le sulfure de carbone, l'hémoglobine se dissout dans l'urine, les solutions albumineuses très-étendues, les sérosités, la bile, l'eau glycérinée, les sels neutres. Les acides et les sels à réaction acide la décomposent immédiatement.

On sait que, si on laisse tomber sur une feuille de papier imprégné de teinture de gaïac une goutte de sang diluée, celle-ci s'entoure d'une zone bleue. Cette réaction très-sensible, mais malheureusement infidèle, appartient aussi à l'hémoglobine. On aura occasion d'y revenir à propos de l'étude médico-légale du sang. Comme la fibrine, l'hémoglobine décompose l'eau oxygénée.

Examinés au point de vue de leurs propriétés optiques, les cristaux d'hémoglobine sont doués de la double réfraction qu'il est facile de mettre en évidence par les procédés ordinaires (microscope polarisant). Leurs solutions jouissent de la propriété d'éteindre sous une épaisseur convenable certaines radiations lumineuses et par cette raison déterminent dans le spectre des bandes d'absorption de caractéristiques. L'étude de cette curieuse propriété a été faite récemment avec beaucoup de soin. Hoppe-Seyler a montré que le spectre d'absorption de l'hémoglobine est le même que celui du sang oxygéné, et que cette substance doit être considérée comme existant dans le sang à l'état vivant. Pour faire cette épreuve optique, il suffit de placer une solution d'hémoglobine dans un vase transparent à faces parallèles devant la fente d'un spectroscope ordinaire. Avec une solution concentrée, par exemple, du sang défibriné étendu au dixième et examiné sous l'épaisseur d'un centimètre, le foyer lumineux étant une bonne lampe à pétrole, l'absorption est complète, sauf entre les raies A et B de Frauenhofer (région du rouge). A mesure que l'on étend la solution, le spectre s'éclaire, le jaune apparaît, puis le vert et enfin le violet. Toutefois, à moins de dilution considérable, l'étendue des régions extrêmes est notablement réduite. Dans la zone éclairée, l'illumination n'est pas uniforme ; deux bandes sombres persistent tranchant par leur obscurité sur le fond clair (fig. 19, 1). Ces deux bandes séparées l'une de l'autre par un espace lumineux sont comprises entre les raies D et E de Frauenhofer. La plus voisine de la raie D est plus sombre et mieux limitée ; son centre répond à la longueur d'onde 579 millioniémes de millimètre (Gamgee) ;

celle qui avoisine la raie E est plus diffuse et moins foncée ; son centre répond à la longueur d'onde 553 millionièmes de millimètre (Gamgee). Dans une solution d'hémoglobine à 1 pour 1000, examinée sous l'épaisseur d'un centimètre, ces deux bandes sont très-bien développées ; elles sont encore visibles dans une solution au dix-millième. Lorsque la dilution devient telle que les bandes cessent d'être visibles, la plus voisine de D disparaît la dernière. Si l'on suppose le spectre réduit à une ligne et si sur cette ligne on figure par un trait noir l'étendue et la position des bandes d'absorption, en établissant ainsi un grand nombre d'images spectrales, et en les superposant dans l'ordre de concentration croissante, on obtiendra une surface à deux teintes dont les parties foncées représenteront les régions obscures du spectre correspondant à une ordonnée, c'est-à-dire à une concentration déterminée. On peut voir ce tableau dans la physiologie d'Hermann.

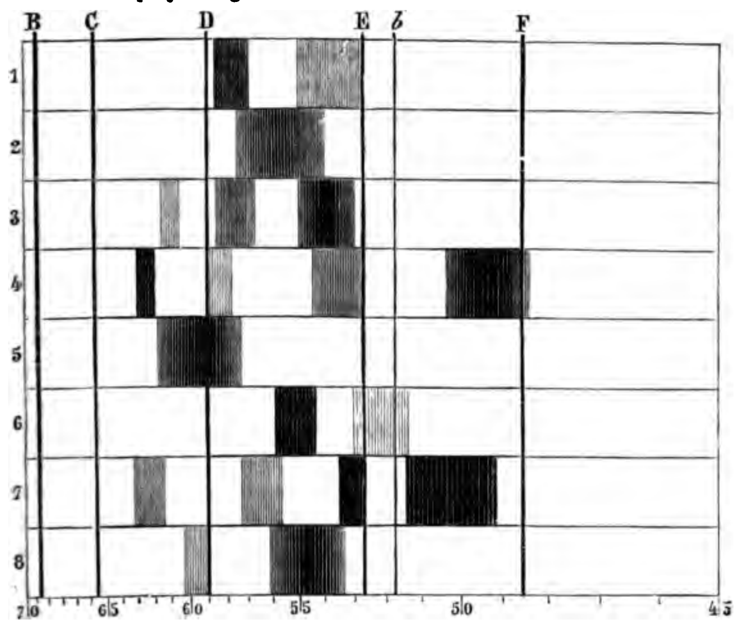


Fig. 19. — Spectres d'absorption de sang.
1, Oxyhémoglobine; 2, H. réduite; 3, Méthémoglobine en solut. alcaline; 4, Méthémoglobine en solut. acide ou neutre; Hématine en solut. acide; 5, Hématine en solut. alcaline; 6, Hématine réduite; 7, Hématoporphyrine (hématine privée de fer) alcaline; 8, Hématoporphyrine acide.
Les lettres marquées en haut indiquent les raies de Frauenhofer. Les chiffres indiquent les longueurs d'onde des radiations lumineuses correspondantes.

Nous avons vu plus haut qu'indépendamment des bandes précédentes l'hémoglobine détermine un raccourcissement des régions extrêmes du spectre. En examinant ces régions avec un oculaire fluorescent ou simplement un verre bleu, on constate dans le violet obscur une troisième bande d'absorption au voisinage de la ligne h. (Soret).

Lorsque l'hémoglobine est abandonnée à elle-même, dans des tubes fermés, ne renfermant qu'une très-petite quantité d'oxygène, on voit

au bout de quelque temps la couleur rouge vif de la solution passer graduellement au brun, et, si on examine au spectroscope ses propriétés absorbantes, on voit que les deux bandes précédemment décrites ont disparu et sont remplacées par une bande unique occupant précisément l'intervalle qui les séparait. Cette bande de largeur variable avec le degré de concentration est pâle et mal limitée (fig. 19, 2). Comme dans le cas précédent, les régions limitées du spectre sont encore notablement réduites, la région du violet surtout. En cet état, il est évident que la matière colorante du sang a subi une modification, mais celle-ci est peu profonde. Si en effet on agite quelques instants la solution à l'air, et si on l'examine de nouveau, on voit qu'elle a repris ses propriétés optiques primitives (couleur, bandes d'absorption). Cette expérience très-simple nous renseigne en même temps sur la nature de l'altération qu'avait subie l'hémoglobine. L'agitation à l'air lui a simplement restitué l'oxygène qui lui manquait. C'est pour cette raison que Stokes, qui a observé le premier cette modification du principe colorant, le désigne en cet état sous le nom d'hémoglobine réduite, par opposition à l'hémoglobine oxygénée que nous avons seule étudiée et que nous désignerons dorénavant sous le nom de oxy-hémoglobine. On connaît nombre de procédés pour faire passer l'O-hémoglobine à l'état d'hémoglobine réduite. Tels sont : l'addition de limaille de fer, de sulfhydrate d'ammoniaque, de quelques gouttes d'une solution ammoniacale de tartrate ferreux ou zincique; l'épuisement par le vide, le déplacement de l'oxygène par un courant prolongé de gaz inerte Az,H,CO^2, etc.

L'hémoglobine réduite se distingue de l'O-hémoglobine par d'autres caractères encore que ceux de son image spectrale. Ses solutions sont d'un rouge plus sombre, et dichroïques; vertes en couche mince, rouges sous une épaisseur plus considérable. Au point de vue optique, ses facultés absorbantes sont inférieures à celles de l'O-hémoglobine: ainsi dans une solution assez étendue pour que la bande de réduction ne soit pas visible l'agitation avec l'air peut faire apparaître les deux bandes de l'hémoglobine oxygénée. Elle est plus soluble dans l'eau et partant moins cristallisable; elle cristallise néanmoins et identiquement sous les mêmes formes. Elle n'agit pas sur la teinture de gaïac; elle présente enfin une stabilité remarquable. Hoppe-Seyler a montré qu'elle résiste à l'action du ferment pancréatique et à la putréfaction. Cette propriété fournit un moyen de préparer et de conserver des provisions d'hémoglobine. Il suffit pour cela d'enfermer l'O-hémoglobine entre des tubes scellés avec un peu d'air. Elle se réduit, à mesure que la putréfaction s'empare du liquide, mais son altération s'arrête à ce degré; elle persiste indéfiniment sous forme réduite, et pour l'extraire il suffit d'agiter le liquide à l'air pour le faire repasser à l'état d'O-hémoglobine facilement cristallisable. Preyer et Hüfner, qui par des méthodes différentes ont déterminé la quantité d'oxygène que l'hémoglobine peut fixer, l'évaluent par gramme de substance à 1,67 centimètre cube mesuré à 0 et sous la pression 760.

L'hémoglobine est la substance qui donne aux globules rouges leur

activité respiratoire. A l'état d'oxy-hémoglobine dans le système artériel elle passe dans les capillaires et les veines à l'état d'hémoglobine partiellement réduite, et l'apparence différente des sangs artériel et veineux est en rapport avec ce changement qui, sauf le cas d'asphyxie, n'est jamais absolu. Le sang veineux contient en effet toujours de l'hémoglobine non réduite, et tout ce qui s'oppose à l'exercice régulier de la respiration en diminue la proportion. On peut physiologiquement en faire la démonstration sur les parties transparentes dans lesquelles on enraye plus ou moins complétement la circulation (patte et langue de grenouille, oreille de lapin, etc.).

Vierordt a montré que l'on pouvait faire la même étude sur certaines parties de l'organisme humain et en tirer quelques indications sur l'activité nutritive : il est évident en effet que, toutes choses égales d'ailleurs, plus rapide sera la réduction, plus active sera la consommation d'oxygène et par conséquent la nutrition. Si avec un bon éclairage solaire on place devant la fente d'un spectroscope le bord de la troisième phalange, on aperçoit les deux bandes d'absorption de l'O-hémoglobine ; si alors on ligature avec une bande de caoutchouc la base du doigt, elles s'effacent et ne sont pas remplacées, vu le peu d'intensité de l'image, par la bande de l'hémoglobine réduite ; la ligature enlevée, elles reparaissent immédiatement. Le temps nécessaire à la disparition est considéré par Vierordt comme donnant la mesure de l'activité organique. L'idée est ingénieuse, mais dans l'application la richesse du sang et le degré de striction de la bande de caoutchouc doivent pouvoir faire varier le résultat dans une large mesure. Quoi qu'il en soit, Vierordt a pratiqué principalement sur lui-même un grand nombre de ces estimations comparatives et est arrivé aux résultats suivants :

La rapidité de la combustion nutritive peut dans l'état normal varier du simple au triple. Elle est à son minimum ($4^m\ 45^s$) au moment du lever et s'élève graduellement ; au bout d'une demi-heure elle atteint un niveau auquel elle se maintient sans modification ($2^m\ 35^s$) jusqu'au repas du midi. Immédiatement après accélération nutritive atteignant son maximum ($1^m\ 24^s$) en une heure, et suivie d'un abaissement graduel susceptible d'aller jusqu'à $2^m\ 20^s$ dans les dernières heures de l'après-midi.

Chez les individus jeunes, dans certains états pathologiques, pendant les efforts, la production du phénomène est plus rapide ; l'inverse s'observe quand le sujet fait des inspirations profondes et fréquentes emmagasinant dans le sang une forte proportion d'oxygène. Bien que l'identité entre le principe colorant du sang tel qu'il existe dans l'organisme et l'hémoglobine que l'on en extrait soit indéniable, deux solutions, l'une de sang et l'autre d'hémoglobine, ne produisent pas à titre égal le même effet sur l'œil ; le sang paraît toujours plus clair. Cette différence tient à la présence des globules qui agissent comme facettes réfléchissantes, tandis que la solution d'hémoglobine se laisse traverser par les rayons lumineux. On peut la caractériser en disant en langage technique que dans les deux

cas la qualité de ton est la même, mais que la valeur de ton ou l'éclat est avec le sang, grâce à son opacité, toujours plus considérable.

Combinaisons de l'hémoglobine avec des gaz autres que l'oxygène. — Les recherches physiologiques ont montré que l'hémoglobine est susceptible de se combiner non-seulement avec l'oxygène, mais avec d'autres gaz; et la connaissance de ces combinaisons dont plusieurs sont plus stables que l'O-hémoglobine éclaire d'une vive lumière la théorie de l'empoisonnement par les fluides aériformes.

Co-hémoglobine. — C'est de toutes ces combinaisons la plus importante. L'observation bien connue de Claude Bernard montrant que, dans le sang, l'oxyde de carbone peut se substituer à l'oxygène volume à volume, permettait *à priori* de supposer son existence. Pour la préparer il suffit de faire passer dans une solution de sang ou d'hémoglobine à 0° un courant d'oxyde de carbone en agitant souvent. La saturation obtenue, on ajoute un quart de volume d'alcool; on agite et on abandonne à froid pendant 24 heures. Il se fait un abondant dépôt de cristaux rouges bleuâtres qui ont souvent plus de 2 millimètres de longueur et sont isomorphes avec les cristaux d'O-hémoglobine. Le spectre d'absorption est également presque identique. Les deux bandes qui le caractérisent sont seulement un peu plus rapprochées de l'extrémité violette; mais ce qui distingue essentiellement les deux images spectrales, c'est que celle de l'oxyde de carbone résiste absolument aux agents qui réduisent l'oxy-hémoglobine. La Co-hémoglobine résiste également davantage à l'action du vide, et la putréfaction est sanseffet sur elle; dans le sang putréfié les deux bandes persistent des mois et même des années (Hoppe-Seyler). D'après le même auteur cette persistance serait absolument caractéristique de la Co-hémoglobine. La stabilité de cette combinaison n'est pourtant pas absolue, un courant très-longtemps prolongé de gaz neutre finit par entrainer l'oxyde de carbone (Donders, Zuntz, Gamgee). D'après Preyer 1 gramme d'hémoglobine se combine à 1,75 centimètre cube de 60 mesuré à zéro et sous la pression 760.

AzO-hémoglobine. — Cette combinaison est la plus stable de toutes. En raison des tendances du bioxyde d'azote (AzO) à fixer l'oxygène pour former de l'acide azotique, et de l'action destructive de celui-ci sur l'hémoglobine, il faut pour obtenir ce produit se placer dans des conditions particulières. Hermann a réussi de deux manières : 1° en faisant agir le gaz sur une solution ammoniacale d'hémoglobine; 2° en traitant à l'abri de l'air la Co-hémoglobine par un courant de bioxyde d'azote. L'oxyde de carbone est chassé par le bioxyde qui se substitue à lui molécule à molécule. Les cristaux obtenus sont isomorphes avec ceux des autres combinaisons gazeuses, le spectre d'absorption a également la plus grande analogie; il résiste comme celui de la Co-hémoglobine aux réducteurs.

C^2H^2—hémoglobine. L'existence de ce composé (C^2H^2 Acétylène) indiqué par Liebreich et Bistrow est loin d'être démontrée.

CAzH—hémoglobine. Les arguments invoqués par Hoppe-Seyler à l'appui de son existence nous semblent comme à Gamgee fort peu décisifs. Le spec-

est identique à celui de l'O-hémoglobine et se modifie comme lui par
réducteurs. Les seules différences indiquées, à savoir la possibilité de
tirer de l'acide cyanhydrique par la distillation, et la persistance plus
ngue des deux bandes d'absorption dans le sang exposé, ne suffisent pas
ur mettre son existence hors de doute; la première peut tenir à la pré-
nce d'une certaine quantité de CAzH, mécaniquement adhérente, la se-
nde à l'arrêt qu'une trace de ce corps exerce sur la vitalité des vibrions
la putréfaction.

Le sang défibriné soumis directement aux mêmes agents donne nais-
nce aux mêmes produits, mais il se développe simultanément d'autres
ubstances qui rendent les réactions moins nettes. Le gaz ammoniac
'y dissout rapidement en donnant une laque rouge foncée; par l'action
e l'hydrogène arsénié les globules se détruisent et une partie de l'hémo-
lobine diffuse dans le sérum. L'hydrogène sulfuré donne une teinte
oirâtre dichroïque, et il se forme un corps sulfuré qui n'est pas l'hémo-
lobine réduite. Agité dans une atmosphère de chlore, le sang défibriné
se concrète en flocons bruns qui par un excès de chlore se décolorent peu
à peu.

Produit de décomposition de l'hémoglobine. — Les produits de la des-
truction de ce corps éminemment altérable sont extrêmement complexes. A
un premier degré de décomposition, elle donne naissance à un corps mal
défini connu sous le nom de méthémoglobine. Sous l'influence d'agents
plus énergiques, la molécule éprouve une dissociation plus complète, et
se dédouble en une matière albuminoïde mal connue, et en une substance
colorante susceptible de présenter, suivant ses conditions d'origine, des
variétés de composition et de propriétés optiques (Hématine, Hémochro-
mogène, Hémato-porphyrine, Hématoïdine, etc.).

1° *Méthémoglobine.* — Découvert par Hoppe-Seyler et caractérisé surtout
par ses propriétés optiques, ce corps est encore une énigme au point de vue
chimique. Il se produit par décomposition spontanée d'une solution d'O-
hémoglobine exposée à l'air, et se développe aussi par l'action sur le
sang de minimes quantités d'acide (Lothar Meyer, Pflüger, etc.), du per-
manganate de potasse (Preyer) ; des nitrites (Gamgee).

Les solutions ont une teinte brune, une réaction acide qu'elles doivent
peut-être à de petites quantités d'acides gras volatils développés simul-
tanément, et précipitent par l'acétate de plomb basique, ce que ne fait
pas l'hémoglobine. Au spectroscope, elles présentent des bandes d'absorp-
tion sur l'interprétation desquelles on discute encore. D'après Jäderholm,
elle en montre quatre en solution neutre ou acide et en solution alcaline
(fig. 19, 3 et 4) trois seulement. Les premières sont situées, une dans
le rouge, deux dans le vert à la même place que celles de l'O-hémo-
globine, et une enfin, qui n'est pas toujours bien visible, dans le bleu.
D'après Hoppe-Seyler, les deux bandes situées dans le vert n'appartien-
nent pas à la méthémoglobine elle-même et tiennent à la présence simul-
tanée de l'O-hémoglobine. La nature chimique du produit n'est pas mieux
définie. Se fondant sur sa production par des actions oxydantes (perman-

ganate, nitrites), certains auteurs (Gamgee, Jäderholm, Sorby) le considèrent comme un peroxyde d'hémoglobine, et cela avec d'autant plus de raison que par l'action ménagée des réducteurs il peut régénérer de l'O-hémoglobine (Jäderholm), et par une réduction plus intense (putréfaction en vase clos) de l'hémoglobine réduite. D'un autre côté il paraît prendre également naissance par l'action des agents réducteurs (hydrogène condensé par le palladium), ce qui fait que Hoppe-Seyler considère ce corps comme un intermédiaire entre l'oxy-hémoglobine et l'hémoglobine réduite. Ne pouvant trancher cette question encore à l'étude, nous ferons seulement remarquer que les auteurs se sont bornés à caractériser le produit par son spectre. Il est donc permis de supposer que, malgré l'identité des images spectrales, les corps obtenus par oxydation et par réduction sont de qualité chimique différente.

Hématine. — Soumise à l'action prolongée de l'air, à la température ambiante ou instantanément à l'ébullition, la molécule de l'hémoglobine dissoute subit une décomposition plus profonde. Elle se scinde en deux éléments qui se précipitent à l'état insoluble, un pigment et une matière albuminoïde. Les acides, les alcalis, les sels métalliques, déterminent une altération analogue ; toutefois, les caractères chimiques des produits de cette action peuvent présenter quelques différences. 100 d'hémoglobine donnent en se décomposant 96 parties de matière protéique et 4 parties d'hématine.

La nature de la matière albuminoïde est peu connue. Est-ce une substance unique, comme le croit Preyer, qui la désigne sous le nom de globine? Est-ce un mélange de substances protéiques, comme le suppose Kühne? la question n'est pas résolue ; on sait seulement que cette matière est absolument exempte de fer et qu'elle peut donner sous l'influence d'agents appropriés un corps présentant toutes les propriétés de l'albumine, acide ou alcaline.

L'autre produit, l'hématine, est comme l'hémoglobine une matière colorante ; c'est dans sa molécule que s'est réfugié tout le fer. Sous le nom d'hématosine elle a longtemps été considérée à tort comme la matière colorante vraie du sang. Ses caractères chimiques n'ont pas été présentés par tous les auteurs de la même manière : aussi les hématines ou hématosines de Lecanu, de Sanson, de Von Vittich, se distinguent-elles par des différences de propriétés qu'elles doivent aux impuretés qui les souillent. Ce n'est qu'en ces dernières années que Cazeneuve et Hoppe-Seyler ont réussi à préparer de l'hématine pure.

Procédé Hoppe-Seyler. — On prend du sang défibriné que l'on étend de un à deux volumes d'eau ; on traite par le sous-acétate de plomb, et l'excès de plomb est précipité par du carbonate de soude. On laisse déposer, on décante et on dessèche dans le vide sulfurique. Le résidu pulvérisé est broyé avec 15 ou 20 parties d'acide acétique cristallisable ; on ajoute du chlorure de sodium en petite quantité ; on agite de temps en temps pendant quelques heures, puis on chauffe deux heures au bain-marie. La solution additionnée de cinq fois son volume d'eau et abandonnée à elle-

me, pendant quinze jours au moins, laisse déposer des cristaux (hémine) l'on reprend par l'acide acétique pour les faire cristalliser de nouveau. les dissout ensuite dans l'ammoniaque, on évapore au bain-marie, puis chauffe longtemps à 130 degrés. Il suffit de reprendre par l'eau dis-lée pour enlever le chlorhydrate d'ammoniaque formé et obtenir l'héma-e pure. Cette excellente méthode n'a d'autre inconvénient que d'exiger isieurs semaines.

Procédés Cazeneuve. — Ces procédés, dont on trouvera un minutieux posé dans la thèse de Cazeneuve (Paris, 1876), peuvent se résumer nsi :

a. On mélange un litre de sang défibriné avec dix litres d'une solution chlorure de sodium au dixième. Les globules se déposent, sont séparés r décantation et agités avec deux fois leur volume d'éther à 56 (30 °/₀ 'alcool). Après 24 heures, on sépare le coagulum formé et on traite par e l'éther à 56 contenant 2 °/₀ d'acide oxalique. On filtre et on sature solution par de l'éther ammoniacal. Après 24 heures, on peut recueil-ir un précipité qui, lavé à l'éther, à l'alcool et à l'eau, constitue de l'hé-atine pure.

b. Le sang défibriné est d'abord coagulé par l'éther à 56. Au bout de 24 heures, le coagulum non exprimé est traité par l'éther acétique du commerce (produit impur contenant une certaine quantité d'alcool et l'acide acétique libre) qui le décolore très-rapidement. La solution éthérée est ensuite additionnée de deux fois son volume d'eau. La majeure partie de l'éther et la presque totalité de l'acide acétique passent dans l'eau, l'hématine reste en suspension dans la couche d'éther surnageante, il n'y a plus qu'à la séparer par le filtre et à la laver à l'eau bouillante.

Le premier procédé donne en trois ou quatre jours l'hématine dans un état gélatineux qui lui permet de se combiner très-facilement avec les acides chlorhydrique et bromhydrique ; le second fournit en 24 heures une hématine plus compacte qui se combine moins facilement, ce sont les seules différences.

Préparée par les méthodes précédentes, l'hématine constitue une pou-dre amorphe, d'aspect métallique, bleue noirâtre lorsqu'elle est sèche. Elle peut être chauffée sans décomposition à 160°. Incinérée, elle laisse un résidu de peroxyde de fer montant à 12,6 °/₀ de la masse primitive.

Elle renferme d'après Hoppe-Seyler :

Carbone	64,30
Hydrogène	5,50
Azote	9,06
Fer	8,82
Oxygène	12,32

d'où la formule $C^{34}H^{35}Az^{4}FeO^{5}$ ou un de ses multiples.

Elle est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme et le sul-fure de carbone. Elle se dissout dans les alcalis caustiques étendus, en donnant une solution dichroïque, verte par réflexion, rouge par trans-parence, et se détruit par les alcalis caustiques concentrés. Insoluble dans les solutions aqueuses acides faibles, elle se dissout avec facilité

quand elle est de préparation récente, dans les solutions acidifiées, éthérées ou alcooliques. Les acides concentrés la détruisent en la privant de son fer; avec certains acides (HCl, BrH, IH) elle forme des combinaisons définies et cristallisables dont on trouvera l'étude détaillée dans la thèse de Cazeneuve. De ces combinaisons, la plus importante et la mieux connue est l'hémine de Teichmann ou chlorhydrate d'hématine. Elle est identique avec l'hématine cristallisée de quelques auteurs (Lehmann, A. Rollet). Sa teneur en chlore est de 5,29 % et sa formule empirique $C^{34}H^{35}Az^{4}Fe^{3}HCl$, ou un multiple. Elle est insoluble dans l'eau, l'éther, le chloroforme, les acides acétique et chlorhydrique froids et étendus. Elle se dissout dans ces mêmes acides à l'ébullition. On indiquera ultérieurement (Médecine légale) un procédé pour préparer en quelques instants des cristaux d'hémine pour l'examen microscopique. Elle se produit en quantité dans la préparation de l'hématine par la méthode de Hoppe-Seyler.

Examinées au spectroscope les bandes d'absorption que fournit l'hématine sont variables avec le milieu dissolvant. En solution alcaline, elle donne une seule bande dont le centre correspond sensiblement à une longueur d'onde de 603 millionièmes de millimètre. Région de la raie D (p. 281, fig. 19, 3). En solution alcoolique acide, elle présente quatre bandes d'absorption et son spectre est identique avec celui de la méthémoglobine en solution acide ou neutre (p. 281, fig. 19,4), dont elle se distingue par les caractères suivants : En alcalinisant la solution d'hématine on obtient le spectre à bande unique de l'hématine alcaline (voy. ci-dessus) ; en alcalinisant une solution de méthémoglobine on obtient le spectre à trois bandes particulier à cette substance (p. 281, fig. 19,5). Autre différence : La méthémoglobine peut repasser facilement à l'état d'O-hémoglobine cristallisable, il suffit pour cela de la laisser se putréfier à l'abri de l'air, de faire agir celui-ci ensuite sur l'hémoglobine reproduite, ou d'avoir recours aux réducteurs (sulfhydr. d'amm., etc.) ; avec de l'hématine, au contraire, même en présence des matières albuminoïdes qui favorisent cependant l'action des réducteurs, on n'obtient jamais de l'hémoglobine, mais de l'hémochromogène (Jäderholm). La première à gauche des quatre bandes d'absorption est en solution alcoolique plus près de la raie D qu'en solution éthérée; elle se déplace vers l'extrémité rouge quand l'acidité de la solution augmente (Preyer, Jäderholm).

En solution acide, l'hématine n'est pas sensible à l'action des agents réducteurs; en solution alcaline, au contraire, sa coloration devient plus claire, la bande d'absorption primitive disparaît et est remplacée par deux autres : une plus sombre entre les lignes D et E, l'autre plus claire occupant et débordant l'intervalle de E à B (fig. 19, 6). L'agitation à l'air fait reparaître la bande de l'hématine alcaline. En raison de ces faits, on peut distinguer avec Stokes deux espèces d'hématine : l'hématine oxygénée ou hématine brune, et l'hématine réduite ou hématine rouge. L'hématine réduite est identique avec l'*Hémochromogène*. On sait que sous ce nom Hoppe-Seyler a désigné le corps que l'on obtient en décomposant par les

alis l'hémoglobine à l'abri de l'air. La couleur de ses solutions est ıge pourpre. L'identité résulte de l'examen des images spectrales; à bri de l'air le spectre de l'hémochromogène est identique avec celui l'hématine réduite; à l'air et en quelques intants il devient celui de ıématine oxygénée.

Hématoporphyrine. — Nous avons vu plus haut que l'hématine est truite par les acides concentrés. L'acide sulfurique dans ces conditions dissout en une solution claire d'un beau rouge pourpre. En étendant eau, la plus grande partie de la matière colorante se sépare sous forme un précipité brun dont l'abondance augmente par saturation de l'acide. pigment est l'hématoporphyrine. Il est entièrement privé de fer, la talité de celui-ci étant restée en solution sous forme de sulfate ferreux. s autres acides forts et concentrés donnent un produit analogue.

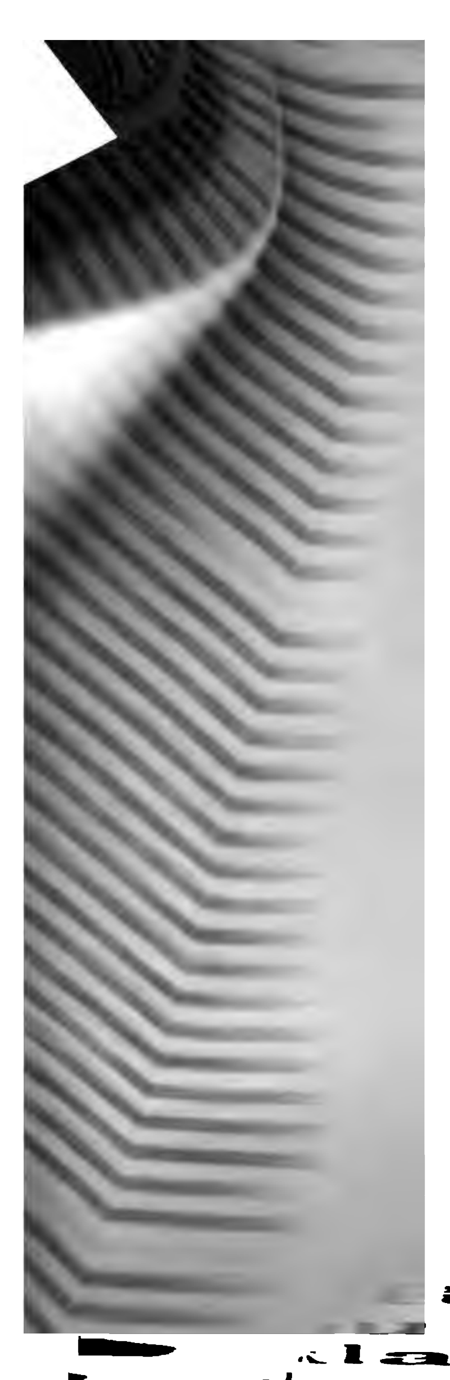
L'hématoporphyrine est insoluble dans le sulfate de potasse concen-é, soluble dans l'eau, les acides et les alcalis. Son spectre en solution cide est caractérisé par deux bandes, l'une immédiatement à gauche de raie D et l'autre entre D et E (p. 281, fig. 19, 8). La solution alcaline ıontre quatre bandes (p. 281, fig. 19, 7).

La formule de l'hématoporphyrine serait ($C^{68} H^{74} Az^8 O^{12}$) d'après Hoppe-Seyler. Le même auteur indique encore un autre dérivé non ferrugineux le l'hématine se distinguant de celle-ci par son insolubilité dans les aci-les et les alcalis, c'est l'*hématoline*, à laquelle il attribue la formule $C^{68} H^{78} Az^8 A^7$.

Hématoïdine. — Dans les vieux foyers apoplectiques (cerveau, ovaire, etc.) on rencontre parfois des cristaux microscopiques, bruns, losangiques, que l'on connaît sous le nom d'hématoïdine. Quelques auteurs admettent qu'ils sont identiques avec ceux qui se forment dans certains kystes hyda-tiques du foie. Il est certain qu'au point de vue de la forme et de l'his-tochimie (réaction de Gmelin) la ressemblance est parfaite. D'aucuns pensent cependant que ces cristaux du foie ne sont que de la bilirubine cristallisée et ne viennent pas du sang. C'est en admettant l'identité que l'on a pu écrire que l'hématoïdine est de l'hématine privée de fer, et faire dériver ainsi la bilirubine de l'hématine.

Stroma des globules rouges. — *Globuline.* — La destruction par le froid (procédé Rollet) de l'individualité globulaire nous montre l'existence u stroma, mais ne permet pas de l'isoler. Si serrés qu'ils soient, les glo-ules décolorés traversent les pores d'un filtre. Quand après avoir pressé ans un linge à tissu dense le caillot sanguin pour en isoler la fibrine on tend d'eau le cruor exprimé, la liqueur filtrée abandonne le stroma glo-ulaire sous forme d'une masse épaisse, rose, translucide, d'une faible con-stance (Donné). Cette masse est facilement gélatinisée par l'acide nitrique les alcalis étendus. Si l'on substitue à l'eau pure le chlorure de sodium omme liquide de dilution, le stroma se ramollit et devient visqueux, ce ui détermine l'adhérence de tous les globules et leur agglutination.

Denis a fondé sur cette action un procédé d'extraction du stroma glo-ulaire imité depuis par Hoppe-Seyler. Voici en quoi il consiste : Le



node de génération repose essentiellement sur
en particulier sur la remarque suivante. Chez
chien, etc.), dans les premières semaines qui
loon n'est que peu vascularisé. Il se montre
minuscules arrondies semblables à des gouttes
oscope, ces taches, entièrement dépourvues de
par trois sortes de cellules : 1° cellules lym-
du tissu conjonctif ; 3° cellules spéciales dites
res sont des masses étroites de protoplasma
munies de noyaux multiples. Elles sont for-
s de prolongements protoplasmiques nom-
épineuses et fréquemment anastomosés. Dans
globules rouges discoïdes présentant, en un
hématies. D'après Hayem (observations faites
globules commencent par être des hémato-
ceux qu'il a décrits dans le sang général.
taches se vascularisent; des vaisseaux san-
, s'abouchent avec les prolongements pro-
deviennent des capillaires, et les hématies
générale. La description de Ranvier a été
puis, ont étudié le même sujet (Schafer.
l'amnios du lapin, et Neumann, dans le
ssus : il semble donc bien démontré que
au moins l'une des origines des héma-
t-il de même chez l'adulte? Comme le
néo-formation vasculaire, il n'est guère
manière dont se renouvellent les glo-
s à l'état pathologique il en est peut-
se prononcent nettement pour l'affir-
mmatoire (ex. : pleurésie); peut-être
réserve.
ématies des globules blancs nés par
ec la lymphe est celle qui compte les
minant les globules rouges dans la
7 à 15 jours, on en voit qui possèdent
des granulations vitellines. La pré-
supposant que, dérivés des leucocytes,
antérieure de mouvements amiboïdes,
Ranvier). Ajoutons encore que certains
les blancs et les hématies, des formes
larewsky, Golubew, ont observé dans le
les fusiformes auxquelles ils ont reconnu
provoqué le développement méthodique. Il
iner chez l'animal, par l'amputation d'un
considérable. La régénération du sang se fait
il est facile d'en suivre toutes les phases. On

sang préalablement défibriné est mêlé avec son volume ou son demi-volume d'une solution de chlorure de sodium au dixième. Abandonné ensuite à lui-même et remué de temps en temps il devient épais, filant, et forme en quelques heures une masse assez semblable à un caillot non défibriné. Cette masse visqueuse, lavée dans l'eau par petites portions jusqu'à décoloration, se change en une substance blanche et translucide, formée de franges fragiles peu élastiques assez semblables à des lambeaux de chair ou à des membranes. C'est la globuline de Denis, qu'il ne faut pas confondre avec la globuline de Berzelius (mélange d'hémoglobine et de globuline vraie). La préparation précédente réussit surtout avec du sang d'oiseau (ex. : poulet); avec du sang d'homme l'opération est plus délicate. Denis recommande pour ce cas spécial d'exprimer dans un linge le caillot aussi bien égoutté que possible. Le cruor épais qui s'écoule est mêlé avec la moitié de son volume d'une solution de chlorure de sodium au dixième et chauffé pendant deux heures à 40 ou 50 degrés. Le liquide est alors devenu fort épais. Pour en retirer la globuline, il faut laver la substance dans l'eau, par petits fragments, très-doucement et sans beaucoup agiter; c'est un produit très-fragile. Le procédé d'Hoppe-Seyler est calqué sur le précédent; la seule différence est que la globuline lavée à l'eau est ensuite agitée avec un mélange d'eau et d'éther, destiné à la débarrasser des matières grasses du globule (lécithine, cholestérine, etc.).

D'après Denis, les réactions générales de la globuline du sang d'homme et celles du sang d'oiseau sont sensiblement les mêmes. A l'état humide, elle se gonfle sans se dissoudre en une sorte d'empois dans le chlorure de sodium au dixième. Elle forme alors une masse transparente, visqueuse, occupant tout le volume du liquide et susceptible de se contracter de nouveau en filaments et membranes par addition d'eau. Même dans les solutions très-étendues, la quantité qui passe au filtre est toujours extrêmement faible. Maintenue humide à l'air ou dans l'alcool fort pendant quelque temps, ou encore après une ébullition dans l'eau de quelques minutes, la globuline devient réfractaire à l'action du chlorure de sodium et constitue alors la globuline modifiée de Denis. Cette altération se produit plus vite dans la globuline du sang d'homme que dans celle du sang d'oiseau. Aux caractères ci-dessus Hoppe-Seyler ajoute que la globuline est à peine soluble dans l'acide chlorhydrique étendu; mais à l'inverse de Denis il prétend qu'elle a des propriétés différentes chez les oiseaux et chez les mammifères; elle serait, chez ces derniers, facilement soluble dans le chlorure de sodium au dixième et dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique à $\frac{1}{10}$ pour cent.

Noyau des globules. — Chez les vertébrés non mammifères, les globules renferment un noyau. Quelquefois il est peu visible; en les traitant alors, sous le microscope, dans une chambre à gaz, par un courant d'acide carbonique, le noyau devient plus net et un peu granuleux. En substituant à l'acide carbonique l'air ou l'oxygène, son contour s'affaiblit de nouveau. On explique ces alternatives par la présence autour du noyau

d'une couche analogue à la paraglobuline (*voy.* ce mot à l'étude du sérum), qui, coagulée par l'acide carbonique, se dissout dans l'oxygène.

Pour étudier la substance du noyau, il est nécessaire de l'isoler préalablement; on y parvient, d'après Brunton, de la manière suivante : Du sang défibriné d'oiseau est traité par 10 à 12 fois son volume d'une solution de chlorure de sodium à 3 $^{0}/_{0}$. Les globules séparés par filtration sont agités avec un mélange d'eau et d'éther qui détruit leur stroma et met en liberté les noyaux, qui flottent à la ligne de séparation des deux liquides. Pour purifier le produit, on répète le traitement par l'eau et l'éther. En étudiant la substance ainsi préparée, Brunton a reconnu qu'elle est très-analogue, sinon identique, à la mucine. Plotsch, répétant les mêmes expériences, a vérifié cette ressemblance; toutefois, comme il y a trouvé du phosphore, il a conclu à son identité probable avec la matière extraite par Miescher du noyau des leucocytes et désignée par lui sous le nom de nucléine $C^{29} H^{49} Az^{9} P^{3} O^{22}$. Gautier croit, au contraire, que la substance des noyaux est très-voisine de la fibrine.

Matières grasses des globules rouges. — Dès longtemps Berzelius et Lehmann avaient indiqué l'existence de graisses phosphorées; mais c'est à Gobley que revient le mérite d'en avoir fait le premier l'étude méthodique. 13 ans plus tard, Hermann a repris les mêmes recherches. Son procédé consiste à agiter avec de l'éther les corpuscules sanguins préalablement détruits par l'action de l'eau. La solution éthérée laisse par évaporation un dépôt cristallin, mélange de cholestérine et de protagon. Pour les séparer on traite par l'eau, qui gonfle le protagon sans le dissoudre et le rend réfractaire à l'action de l'éther, puis par l'éther pour enlever la cholestérine. Le résidu dissous dans l'alcool à la température de 50° abandonne par évaporation le protagon à l'état cristallisé. D'après Hoppe-Seyler, qui considère le protagon, non comme un composé chimique défini, mais comme un mélange de cérébrine et de lécithine, c'est cette dernière substance qui constitue la matière grasse phosphorée du sang. Les analyses de Jüdell, faites sous sa direction, accusent pour l'homme 0 gr. 35 à 0 gr. 72 de lécithine, et 0 gr. 25 de cholestérine par 100 grammes de globules secs. D'après Hoppe, les globules ne renferment pas de graisse proprement dite, telle que stéarine, palmitine ou autre.

Substances dont la présence dans les globules rouges est encore mal connue. — Ce sont :

1° *La fibrine.* — Denis dit que, si on maintient la globuline dans l'alcool absolu pendant une ou deux heures, de manière à la rendre réfractaire au chlorure de sodium, elle abandonne néanmoins aux solutions de ce sel une petite quantité de substance que l'on en peut précipiter par le sulfate de magnésie en poudre. Pour lui, cette substance est de la fibrine. Gautier doute, avec raison, croyons-nous, de la légitimité de cette interprétation.

2° *Paraglobuline.* — Cette matière albuminoïde, que nous retrouverons dans l'étude des plasma, peut, d'après Kühne, s'extraire des globules de la manière suivante : un caillot sanguin, bien débarrassé de sérum

(essorage centrifuge) et de fibrine (expression dans un nouet), est additionné de beaucoup d'eau pour décomposer les globules. On précipite par un courant d'acide carbonique; le précipité traité par de l'eau chargée d'oxygène lui abandonne de la paraglobuline.

3° *Matières extractives.* — Leur nature est mal connue.

D'après Armand Gautier, elles forment 2,5 °/₀ du poids des globules secs; on y aurait trouvé un acide organique azoté, etc.

Matières minérales et gazeuses. — Nous les étudierons en même temps que celles du plasma, parce qu'il peut résulter de cette étude comparée des considérations intéressantes.

ÉTUDE CHIMIQUE DES GLOBULES BLANCS ET DES GRANULATIONS HÉMATIQUES. — Jamais les globules blancs du sang normal n'ont été isolés en quantité suffisante pour être soumis à l'analyse. Leur composition chimique est par conséquent encore assez mal connue; on l'a déduite par analogie de l'étude des cellules embryonnaires, des globules du pus et des leucocytes du sang leucémique, ainsi que de leurs réactions histochimiques.

Leur protoplasma est formé en majeure partie de substance protéique; il subit à 40 degrés une coagulation partielle, se gonfle et devient transparent dans l'acide acétique. Il se gonfle et finit par se dissoudre dans le chlorure de sodium au dixième; l'eau, la chaleur, les acides, précipitent la solution obtenue. Les noyaux résistent à ce traitement. Les globules blancs contiennent encore des matières grasses (cholestérine, protagon ou lécithine, graisses proprement dites) et quelquefois du glycogène. Les noyaux seraient formés de nucléine (Miescher). D'après A. Schmidt, en se décomposant pendant la coagulation du sang, les globules blancs donnent des quantités considérables de matière albuminoïde; la paraglobuline du sérum et le ferment de la fibrine reconnaîtraient cette origine.

La composition chimique des granulations hématiques (vésicules élémentaires de Zimmermann, hématoblastes de Hayem) nous est totalement inconnue. Ranvier, se basant sur leurs réactions colorées histochimiques, les identifie avec la fibrine; les vues de Hayem sur les mêmes éléments ont quelque analogie avec celles de Schmidt sur les globules blancs.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DES GLOBULES DU SANG. — 1° *Origine et développement.* — Malgré les travaux nombreux dont elle a été l'objet, cette question est encore extrêmement confuse. La théorie du blastème, qui fait naître par génération spontanée les hématies au milieu du sérum, ne compte plus aujourd'hui de partisans; tous les auteurs admettent que les globules rouges dérivent de cellules préexistantes, mais l'accord n'existe pas sur le mode de dérivation. On accepte assez généralement qu'ils ne proviennent pas par scissiparité des hématies elles-mêmes; hors de là tout est incertain. Trois hypothèses principales sont en présence: les uns considèrent les globules rouges comme provenant des globules blancs; d'autres les croient formés dans certains organes spéciaux; d'autres enfin admettent que les hématies naissent comme la chlorophylle ou l'amidon des plantes dans des cellules spéciales (cellules vaso-formatrices), qui les versent dans le torrent circulatoire.

L'existence du dernier mode de génération repose essentiellement sur les travaux de Ranvier, et en particulier sur la remarque suivante. Chez certains animaux (lapin, chien, etc.), dans les premières semaines qui suivent la naissance, l'épiploon n'est que peu vascularisé. Il se montre parsemé çà et là de taches minuscules arrondies semblables à des gouttes de lait. Examinées au microscope, ces taches, entièrement dépourvues de vaisseaux, sont constituées par trois sortes de cellules : 1° cellules lymphatiques ; 2° cellules fixes du tissu conjonctif ; 3° cellules spéciales dites vaso-formatrices. Ces dernières sont des masses étroites de protoplasma plus ou moins sinueuses et munies de noyaux multiples. Elles sont fortement réfringentes, armées de prolongements protoplasmiques nombreux en forme de pointes épineuses et fréquemment anastomosés. Dans leur intérieur se voient des globules rouges discoïdes présentant, en un mot, tous les caractères des hématies. D'après Hayem (observations faites sur l'épiploon du chat), ces globules commencent par être des hématoblastes en tout semblables à ceux qu'il a décrits dans le sang général. A une époque ultérieure, les taches se vascularisent ; des vaisseaux sanguins pénètrent à la périphérie, s'abouchent avec les prolongements protoplasmiques des cellules qui deviennent des capillaires, et les hématies pénètrent dans la circulation générale. La description de Ranvier a été confirmée par tous ceux qui, depuis, ont étudié le même sujet (Schafer. Leboucq, etc.). Wissotsky, dans l'amnios du lapin, et Neumann, dans le porc, ont retrouvé le même processus : il semble donc bien démontré que telle est, sinon l'origine unique, au moins l'une des origines des hématies chez l'embryon : mais en est-il de même chez l'adulte ? Comme le processus semble lié à celui de la néo-formation vasculaire, il n'est guère admissible comme représentant la manière dont se renouvellent les globules à l'état physiologique, mais à l'état pathologique il en est peut-être autrement ; Renaut et Gubler se prononcent nettement pour l'affirmative en cas de prolifération inflammatoire (ex. : pleurésie) ; peut-être serait-il prudent de montrer plus de réserve.

L'opinion qui fait dériver les hématies des globules blancs nés par scissiparité ou versés dans le sang avec la lymphe est celle qui compte les plus nombreux partisans. En examinant les globules rouges dans la queue d'un têtard de grenouille de 7 à 15 jours, on en voit qui possèdent dans leur masse, à côté du noyau, des granulations vitellines. La présence de celles-ci peut s'expliquer en supposant que, dérivés des leucocytes, et comme tels doués à une époque antérieure de mouvements amiboïdes, ils ont absorbé ces granulations (Ranvier). Ajoutons encore que certains auteurs ont décrit, entre les globules blancs et les hématies, des formes de transition. Ainsi Brücke, Schklarewsky, Golubew, ont observé dans le sang de la grenouille des cellules fusiformes auxquelles ils ont reconnu ce caractère. Vulpian en a provoqué le développement méthodique. Il suffit pour cela de déterminer chez l'animal, par l'amputation d'un membre, une hémorrhagie considérable. La régénération du sang se fait avec une grande lenteur, et il est facile d'en suivre toutes les phases. On

voit alors que les globules rouges résultent de l'évolution de cellules incolores nucléées qui, d'abord petites et sphéroïdales, prennent en grandissant la forme d'un ellipsoïde aplati et s'imprègnent d'hémoglobine. Jamais on ne voit de cellule rouge en voie de scissiparité. Ce qui montre que ces cellules intermédiaires proviennent des globules blancs, c'est que les plus petites ont précisément les dimensions d'un leucocyte.

C'est également à la théorie de la production des hématies aux dépens des globules blancs que Hayem paraît s'être rattaché pour expliquer la rénovation du sang chez l'adulte (hémorrhagie, anémie, etc.). Seulement il en a compris le mécanisme d'une manière un peu différente. Pour lui le processus évolue ainsi : des hématoblastes naissent dans la lymphe au sein du protoplasma des globules blancs; bientôt ils s'en dégagent et sont versés dans le sang, où ils achèvent leur développement. Avant de devenir des globules rouges ordinaires, ces hématoblastes passent par deux phases successives. Dans une première ils constituent des élements très-altérables se modifiant rapidement hors des vaisseaux au point de devenir en peu de temps méconnaissables (hématoblastes proprement dits); dans une seconde phase, ils sont plus résistants et possèdent les caractères (forme discoïde biconcave, coloration) assignés aux globules nains. A ce degré, ils diffèrent encore un peu des globules adultes, ne paraissant pas participer à la formation des piles, et conservent une certaine vulnérabilité qui se traduit par la facilité avec laquelle ils se transforment en microcytes (Hayem). D'après Hayem, en effet, les microcytes de Van Lair et Masius ne sont que des globules nains devenus sphériques rapidement hors des vaisseaux, grâce à leur altérabilité.

Pouchet admet aussi, d'après ses recherches sur le triton, cette origine des globules rouges, mais la description qu'il en donne diffère à quelques égards. Pour lui les globules blancs et rouges dérivent d'un même élément, le leucocyte primitif ou noyau d'origine, mais non pas l'un de l'autre. Dans les transformations qu'il subit avant de devenir hématie, le leucocyte primitif passe à l'état d'hématoblaste, et c'est à cette période que se rencontre l'hémoglobine, sous forme de lame aplatie aux deux extrémités de l'élément; si, au contraire, l'évolution doit aboutir à la formation d'un globule blanc, les étapes sont différentes. La présence de globules rouges à noyau dans le sang leucémique, signalée par Erb, Klebs, Neumann, est un argument d'ordre pathologique favorable à la théorie de l'origine lymphatique des globules rouges. En France, la présence de ces globules nucléés a jusqu'à présent été contestée; Ranvier et Cornil, dans l'édition toute récente de leur *Manuel d'histologie*, les nient formellement; nous tenons cependant de Malassez, qui nous en a montré des préparations démonstratives, que leur existence est bien réelle, et que Ranvier lui-même s'est déclaré converti.

Pour achever la démonstration Recklinghausen a tenté de produire expérimentalement la transformation. S'entourant de précautions minutieuses destinées à prévenir le contact des microbes, il abandonne du sang de grenouille à lui-même pendant un mois. Au bout de ce temps la

nsformation est opérée. Si ce succès était confirmé, la preuve serait te; malheureusement Ranvier, qui a répété l'expérience, n'a pu vérifier tte prétendue métamorphose. Les globules blancs à la fin de l'expérience mblaient aussi nombreux qu'au début, quelques-uns avaient seulement sorbé, grâce à leurs mouvements amiboïdes, des débris de globules uges.

Comme la précédente, la théorie de la formation des globules rouges x dépens de certains organes est aujourd'hui très en faveur. Trois ganes ont été particulièrement mis en cause : le foie, la rate et la moelle s os.

a) *Foie.* — Son activité hématopoiétique se manifeste surtout, mais n exclusivement, pendant la vie embryonnaire (Weber, Kölliker). Foa et lvioli ont trouvé que le parenchyme du foie des embryons est riche en obules rouges nucléés. Comme ces mêmes globules se rencontrent dans s veines sus-hépatiques et manquent dans la veine porte, il est naturel 'en conclure qu'ils prennent naissance dans le foie. Ils dérivent par énération endogène de cellules contiguës et adhérentes aux vaisseaux, ites par les auteurs précédents hématoblastes (ne pas confondre avec s hématoblastes de Hayem). Chez l'adulte la fonction hématopoiétique u foie n'est pas aussi généralement acceptée, la richesse globulaire plus rande du sang des veines sus-hépatiques comparé à celui de la veine orte peut s'expliquer par la concentration du plasma due à la sécrétion biiaire : aussi nombre d'auteurs non-seulement contestent au foie de l'adulte e pouvoir de créer des globules rouges, mais prétendent même, se asant sur l'analogie de la bilirubine et de l'hématoïdine, que le foie létruit les globules rouges pour fabriquer le pigment biliaire aux dépens le leur hémoglobine.

b) *Moelle des os.* — Neumann et Bizzozero ont rencontré dans la oelle rouge des os de nombreux éléments qui leur ont paru représenter s formes intermédiaires entre les leucocytes et les hématies. Ils en ont nclu que la moelle est un foyer de production des globules rouges. Les cherches anatomiques de Hoyer sont venues donner plus de crédit à ır hypothèse en montrant que les vaisseaux de la moelle ne forment s un système capillaire fermé, mais un réseau lacunaire dans lequel plongée la substance hématogène, qui incessamment lavée par le ng lui abandonne facilement les globules qu'elle vient d'élaborer. Plus cemment, les études de Rindfleisch ont confirmé les conclusions de yer sur la structure lacuneuse du réseau sanguin de la moelle, et celles Neumann et Bizzozero sur son pouvoir hématogène. Pour lui, il n'y a cune différence entre les cellules orangées de la moelle et les globules nguins embryonnaires. Ces cellules, qu'il désigne sous le nom d'*hé-atoblastes* (ne pas confondre avec les hématoblastes de Hayem et ceux e Wissotsky), contiennent un protoplasma coloré homogène et un gros oyau granuleux toujours excentrique, même quand la cellule est paritement ronde. Elles se multiplient par scissiparité, puis, quand elles oivent aboutir au globule sanguin, on les voit subir des transformations

remarquables. Elles s'évident en forme de cloche, le protoplasma se sépare peu à peu du noyau, qui finit par être expulsé comme d'un globule de grenouille ou de triton soumis à l'action de l'eau. Les noyaux constituent un corpuscule sanguin incolore de la moelle et le protoplasma un globule rouge.

Dans une communication toute récente (Société de Biologie, 26 novembre 1881) Malassez a repris l'étude de cette question. Les apparences qu'il a rencontrées sont identiques à celles décrites par Rindfleisch, mais l'interprétation qu'il en donne est fort différente. Se basant sur ce que le protoplasma périnucléaire est beaucoup plus volumineux qu'un globule rouge, il n'admet pas la transformation des hémotoblastes, qu'il nomme cellules hémoglobiques, en hématies, par simple éviscération du noyau, et pour lui le bourgeon qui se sépare et se pédiculise peu à peu jusqu'à devenir libre est formé non par le noyau, mais par une exsudation protoplasmique; c'est cette dernière qui constitue le globule rouge.

Chez les animaux à globules rouges nucléés on retrouve les mêmes cellules médullaires, mais leurs transformations ne mènent pas au delà de l'hématoblaste (cellule hémoglobique de Malassez); celui-ci ne bourgeonne pas, ne fabrique pas de globules, mais s'aplatit et, se lançant dans la circulation, va constituer lui-même le nouveau globule rouge. Malassez a également recherché l'organe de ces hématoblastes, et n'est pas arrivé sur ce point à des conclusions précises, il affirme seulement qu'ils ne dérivent pas des leucocytes.

c) *Rate.* — La rate est un des organes auxquels, suivant les nécessités de leurs théories, les observateurs ont tour à tour attribué le pouvoir de créer des globules rouges ou d'en détruire. Les recherches les plus récentes confirment la première opinion. Après des hémorrhagies abondantes, Bizzozero et Salvioli ont vu au bout de quelques jours la rate gonflée et son parenchyme extrêmement riche en globules rouges à noyau (hématoblastes de Rindfleisch?). Malassez a décrit dans la pulpe splénique des éléments qui rappellent aussi les hématoblastes du même auteur et auxquels il fait jouer le même rôle que dans la moelle. Le sang de la veine splénique est plus riche en hématies que celui de l'artère correspondante. L'expérience suivante de Picard et Malassez paraît plus probante encore : ils font passer dans les vaisseaux un courant de sérum artificiel qui entraîne les hématies et ne dissout pas l'hémoglobine. Lorsque le liquide passe clair, la rate est broyée et traitée par l'eau, et la solution aqueuse se montre chargée d'hémoglobine. Toutes ces raisons semblent bien démontrer que la rate est un foyer de production globulaire; mais ce foyer n'est certainement pas le seul. Après l'extirpation de la rate, certains auteurs ont noté un développement des glandes vasculaires sanguines (ganglions, moelle, foie, thymus) qu'ils ont attribué à une action vicariante. Les recherches de Pouchet ont montré de plus que le sang peut trouver en lui-même ou dans la lymphe les éléments de sa régénération. Il a dératé des oiseaux, des tritons chez lesquels il n'y a pas de

glandes lymphatiques, des poissons chez lesquels la moelle osseuse fait complètement défaut, et a prouvé que dans ces conditions les pertes de sang peuvent encore se réparer.

Vie des globules. — Durée. — Le sang, que Claude Bernard a défini un milieu intérieur dans lequel vivent les éléments anatomiques, définition plus vraie peut-être pour la lymphe que pour lui, constitue en quelque sorte un réservoir où les organes puisent les matériaux de leur activité et dans lequel ils rejettent les déchets de leur nutrition. Dans ce liquide les globules rouges sont les convoyeurs spéciaux de l'oxygène, grâce à leur hémoglobine ; c'est sur eux seuls que ce gaz est fixé. Il s'y trouve dans un état d'activité spéciale, d'ozone suivant les uns (Gorup-Besanez), d'oxygène naissant suivant d'autres. La présence de l'ozone est difficilement admissible, si l'on songe que ce corps détruit l'hémoglobine, fait passer l'oxyde de carbone à l'état d'acide carbonique, et que Gréhant et Pokrowky ont montré que l'oxyde de carbone ressort tel quel de l'organisme. En tout cas le gaz est sous une forme telle, que des oxydations que l'oxygène isolé est incapable de produire s'opèrent avec facilité dans le sang. Est-ce dans le sang lui-même, est-ce dans les tissus? La question a été beaucoup discutée sans être résolue. Il est vraisemblable, puisque l'oxygène est emmagasiné dans les hématies et non dans le sérum, que c'est dans le sang lui-même que se font les principales combustions et que le rôle des globules est de préparer à l'assimilation par une oxydation ménagée les matériaux d'absorption versés dans le sang par le canal thoracique. C'est au niveau des capillaires que ce travail se produit : aussi le sang qui parvient aux veines en est-il très appauvri.

La durée des globules rouges est absolument inconnue, on a essayé de tourner la difficulté en les injectant dans le sang d'un animal à forme globulaire différente, et en déterminant par des examens microscopiques réitérés pendant combien de temps les globules étrangers se laissaient reconnaître. Cette méthode ne saurait fournir de résultats sérieux, puisque les globules sont ainsi transplantés dans un milieu qui n'est pas le leur et soumis par conséquent à des conditions qui doivent en modifier profondément la vitalité.

Destruction des globules. — La mort physiologique des hématies ne nous est pas mieux connue que leur durée. On ne sait d'une manière positive ni où ni comment elle se fait. Partant de considérations purement théoriques, quelques auteurs ont considéré la rate et surtout le foie comme les organes principalement chargés de détruire les globules caducs, mais on n'a jamais pu établir le fait avec certitude. Il est vraisemblable que le stroma globulaire s'élimine sous forme azotée (urée, acide urique, ou dérivés uriques). Quant à l'hémoglobine, il est probable qu'elle se dédouble, au moment où elle se détruit, en corps protéiques qui partagent le sort de toutes les matières albuminoïdes et en un pigment analogue, sinon identique, à l'hématine, qui devient l'origine de tous les pigments de l'économie (bile, urine, choroïde, peau, etc.) ; mais il faut avouer que cette hypothèse vraisemblable ne s'appuie pas encore sur l'expérimentation

d'une manière solide. Jusqu'ici, la chimie a été impuissante à opérer la transformation de l'hémoglobine ou de l'hématine en pigment biliaire. Kühne, Hermann, et plus récemment Tarchanoff, prétendent, il est vrai, avoir réussi, mais d'un autre côté Naunyn et Steiner ont complétement échoué. L'argument le plus probant en faveur de cette hypothèse est l'analogie considérable qui existe entre la bilirubine et les cristaux d'hématoïdine des foyers apoplectiques. Cette analogie est telle que certains auteurs admettent sans hésiter l'identité des deux substances (Jaffe, Brücke, Neumann, Piccolo, Lieben, Salkowsky), mais la question nous paraît devoir être encore réservée, car d'autres non moins compétents (Holm, Preyer, etc.) contestent l'exactitude de cette assimilation.

SÉRUM ET PLASMA SANGUINS. — 1° *Étude physique.* — Lorsque au bout de 24 à 48 heures, le caillot revenant graduellement sur lui-même s'est séparé des parois du vase qui le contient, on le voit nager dans un liquide jaunâtre transparent citrin qui constitue le sérum. Le liquide exsude du caillot qui se rétracte comme l'eau d'une éponge que l'on presse. Cette rétraction, lente à se faire, n'est complète pour le sang de certains animaux qu'au bout de 4 à 5 jours (C. Schmidt). Cet auteur a montré qu'avec du sang de cheval ou de brebis et à la température de 15 à 17° on obtient dans les premières 24 heures de 73 à 75 °/₀ de la quantité totale du sérum ; dans les douze heures suivantes de 14 à 17 °/₀ ; dans les trois jours qui suivent 8 à 10 °/₀ environ.

Ce liquide contient à peine quelques rares éléments solides (globules blancs ou rouges, granulations graisseuses ou protéiques). Sa densité moyenne est à 15° de 1028 (1029 chez l'homme, 1026 chez la femme, C. Schmidt). On a calculé que 1000 grammes de sang donnent de 410 à 525 grammes de sérum (Gautier). Sa couleur peut présenter quelques variations. Il est incolore chez le lapin, ambré chez le cheval, rouge ambré chez le bœuf. Chez le chien il a sensiblemeut la même teinte citrine que chez l'homme. Le sérum de l'homme à jeun est quelquefois absolument incolore (Denis); mais après un repas abondant, même sans excès de graisse, il perd sa transparence et devient plus ou moins laiteux. Cette apparence est due à la présence de granulations graisseuses extrêmement fines, qui parfois se réunissent à la surface pour former des gouttes huileuses. Buchanan a prouvé par ses expériences qu'elle est déjà manifeste deux heures après le repas ; qu'elle se montre très-développée vers la huitième heure et qu'elle peut, dans certains cas, être encore visible après un jeûne de dix-huit heures. Elle est parfois assez forte pour donner au sérum une opalescence comparable à celle d'une décoction de gruau.

Retiré du sang défibriné, par décantation après dépôt des globules, le sérum se présente avec les mêmes apparences. Par le repos dans un vase cylindrique la colonne de sérum formée en 72 heures peut atteindre de 0,383 (homme) à 0,449 (femme) de la hauteur totale (Parchappe). Un moyen beaucoup plus rapide pour se procurer la totalité du sérum que le sang peut fournir est l'emploi de la force centrifuge. Ce procédé. indiqué d'abord par Von Babo, 1852, et plus récemment par Salet et

remberg, peut être mis en pratique à l'aide de dispositifs divers, et n'est pas besoin de défibriner le sang. Après un temps variable avec vitesse de rotation (demi-heure, appareil de Gamgee), la séparation t complète. La hauteur de la colonne séreuse obtenue peut former squ'à 5/9 (porc, bœuf) et même 2/3 (cheval, chien) de la longueur du lindre de sang (Bunge). Mais le sérum ne représente pas la totalité des iments du liquide sanguin. C'est tout au moins ce liquide sans la rine. Le liquide tel qu'il existe dans les vaisseaux en circulation a reçu nom de plasma. Il diffère peu, par ses propriétés physiques, du sérum, ais. comme nous le verrons ultérieurement (théorie de la coagulation), s propriétés chimiques présentent de très-notables différences. Pour le éparer pur de grandes précautions sont nécessaires, et l'on ne réussit en qu'avec les animaux à sang froid ou les mammifères tels que les lipèdes (cheval, âne, mulet), dont le sang est très-couenneux, c'est-à-ire lent à se coaguler spontanément. Le seul procédé qui donne le sang cempt de toute altération consiste à recevoir du sang de solipède en ouche très-mince dans un vase maintenu à zéro ou un peu au-dessus par n mélange réfrigérant. Un dispositif imaginé par Sanderson (*Handbook or physiological laboratory*) réalise parfaitement cette condition. Ainsi btenu, le sang reste fluide, les couches supérieures se débarrassent peu à eu par précipitation des globules plus lourds, et finalement le liquide se ésout en deux couches dont la supérieure est formée par le plasma. On a décante ; on peut même à l'aide du filtre, en maintenant la tempéra-ure au-dessous de 5°, la débarrasser des quelques globules blancs qui y agent (A. Schmidt).

Ainsi obtenu, le plasma constitue un liquide visqueux, de même nuance ue le sérum et de densité à peine différente (1026 à 1029 chez l'homme après Gamgee). Malgré cette analogie, il s'en distingue par une propriété pitale, la faculté de se coaguler. Si au lieu de le maintenir à 0 on laisse température s'élever peu à peu, on voit au bout de quelques instants ne pellicule se produire à la surface, puis se développer sur les parois u vase ; bientôt enfin la masse totale est prise en un caillot rétractile, mparable à une gelée tremblotante, qui en quelques minutes laisse suder du sérum et se comporte, en un mot, comme un caillot sanguin nt il ne diffère que par sa transparence et un peu moins de consistance as de corpuscules solides dans ses mailles). Le sérum exsudé du asma possède absolument toutes les propriétés physiques et chimiques u sérum de caillot sanguin, comme lui il est plus alcalin que le plasma ui lui a donné naissance.

Le procédé ci-dessus n'est pas le seul que l'on ait proposé pour la pré-aration du plasma, mais c'est le seul qui le donne pur et exempt de tout orps étranger. Quand cette condition n'est pas nécessaire, on peut plus icilement se procurer du plasma en grande quantité. Il suffit pour cela e mélanger le sang, au sortir du vaisseau, avec une solution capable 'empêcher ou de retarder la coagulation, de décanter après le dépôt des lobules ou de filtrer.

Les solutions les plus employées dans ce but sont les suivantes :

1° Sulfate de soude, un volume de solution saturée pour six volumes de sang (Denis) ;

2° Dihydrophosphate de soude à 4 p. %, deux volumes pour un volume de sang (Masia) ;

3° Sulfate de magnésie saturé (Hammarsten), ou à 25 p. % (Semmer). Un volume pour 3 à 4 volumes de sang. Le sang reste indéfiniment fluide ;

4° Chlorure de sodium. Il doit être ajouté en quantité telle que sa proportion s'élève à 4 p. % (Armand Gautier) ;

5° On peut enfin se servir du procédé de Brücke, qui consiste à aciduler légèrement le sang et à le neutraliser ensuite exactement. Il devient de la sorte spontanément incoagulable.

Le sucre exerce une action analogue, quoique moins active ; Müller, en ajoutant à du sang de grenouille un demi p. % d'une solution de sucre de canne, a pu retarder assez la coagulation pour séparer par filtration le plasma des globules.

Obtenu par ces différents procédés, le plasma est toujours souillé de matières étrangères dont on peut le débarrasser partiellement par dialyse ; mais à mesure que la solution s'appauvrit en sel, la coagulation se fait dans le dialyseur. Elle se produit de même quand par addition d'eau on affaiblit suffisamment le titre de la solution saline neutralisante.

D'après les analyses de C. Schmidt, le plasma forme un peu moins de la moitié de la masse du sang, 486,96 contre 513,04 de globules ; Gautier et avec lui la majorité des auteurs qui ont écrit récemment sur le même sujet admettent au contraire un excès du plasma dont la proportion paraît varier de 603 à 673 p. 1000 de sang.

Étude chimique du plasma et du sérum. — *Réaction chimique.* — Examiné au point de vue de sa réaction chimique, le plasma est alcalin comme le sang et le sérum, mais comme la préparation du plasma est difficile et celle du sérum toujours longue, c'est dans le sang lui-même qu'on étudie cliniquement l'alcalinité. La difficulté résultant de sa coloration peut-être tournée par les procédés suivants :

1° *Procédé Kühne.* — On met une goutte de sang dans un dialyseur minuscule en papier parchemin, et celui-ci est placé dans une goutte d'eau sur un verre de montre ; le liquide extérieur donne rapidement une réaction alcaline.

2° *Procédé Liebreich.* — On colore avec une solution de tournesol rigoureusement neutre une plaque mince de plâtre poreux. Vient-on à déposer sur cette plaque une gouttelette de sang, sa sérosité est immédiatement absorbée ; en chassant le coagulum à l'aide d'un peu d'eau la tache sous-jacente présente une teinte bleue plus ou moins foncée.

3° *Procédé de Zuntz.* — Il est basé sur ce fait que l'hémoglobine ne diffuse pas dans les solutions concentrées de chlorure de sodium. Un papier de tournesol est humecté avec une solution concentrée de sel, et sur lui on dépose une goutte de sang. Après quelques secondes, on ajoute au sang une nouvelle goutte de la solution saline, et on absorbe le tout

vec du papier à filtre. Ainsi débarrassé du sang, le papier montre par la ouleur qu'il a prise la nature, et jusqu'à un certain point le degré de la éaction. C'est à l'aide de ce procédé et en ajoutant au sang des quantités éterminées d'acide titré que Zuntz a pu constater que l'alcalinité du sang iminue depuis la sortie du vaisseau jusqu'au moment où se manifeste la oagulation.

4° *Procédé Lépine.* — Il est basé sur le même principe que le précé-ent. Le sang est reçu dans une solution de sulfate de soude pour empê-her la coagulation; quand on a recueilli la quantité nécessaire (2 centi-iètres cubes suffisent en général), on titre avec une solution étendue 'acide tartrique ou oxalique. Pour juger le moment de la neutralisation, n essaye de temps en temps la réaction avec un papier de tournesol très-ensible, humecté d'une solution de chlorure de sodium.

En comparant le degré de la réaction alcaline dans le sang et le plasma, n voit qu'elle est sensiblement la même dans les deux liquides, qu'elle iminue peu à peu et atteint un minimum au moment où la coagulation 'opère (Zuntz), et enfin qu'elle est plus accusée dans le sérum que dans le sang ou le plasma qui lui ont donné naissance.

D'après Quevenne, 100 grammes de sang exigent 50 centigrammes d'acide lactique pour être ramenés à l'état neutre. Au dire de Canard (thèse, Paris, 1878), l'alcalinité du sang est sujette à des variations individuelles multiples comprises entre deux termes extrêmes représentés par 270 et 361 milligrammes de carbonate de soude pour 100 cc. de sang; elle augmenterait de 5 à 60 milligrammes pendant le travail digestif.

Composition chimique. — On rencontre dans le plasma comme dans les globules de l'eau des principes immédiats de nature organique, des sels, des gaz. La proportion d'eau est facile à déterminer sur quelques centimètres cubes de plasma. D'après les analyses de Schmidt, elle en forme sensiblement les 9/10. La recherche des principes immédiats de nature organique, vu l'instabilité du produit, est au contraire extrêmement difficile : aussi habituellement est-ce dans le sérum et non dans le plasma que l'on en fait l'analyse. On considère généralement le sérum comme quivalant à du plasma moins la fibrine. Nous verrons ultérieurement, en tudiant les théories de la coagulation, que les rapports ne sont pas aussi imples. Indépendamment de la séparation de la fibrine, le plasma au ioment où il devient sérum subit d'autres modifications : ainsi la réaction lcaline augmente d'intensité et il se précipite en même temps de petites uantités de phosphates de chaux et de magnésie (Brücke). Ces réserves aites, nous admettrons provisoirement pour les besoins de l'analyse que lasma et sérum ne diffèrent que par la fibrine.

Les principes immédiats qui dominent dans le sérum sont au nombre le deux, la paraglobuline et l'albumine. C'est à leur présence que le érum doit la propriété de se coaguler par l'alcool et par la chaleur. La roportion de ces deux principes réunis s'élève à 7 p. °/₀ environ du poids otal, soit par conséquent la plus grande partie de son résidu solide

(10 p. °/₀ environ). On a signalé encore d'autres substances dont la présence est douteuse, caséine, peptone, etc. Nous verrons ultérieurement ce qu'il en faut penser.

1° *Fibrine.* — Nous connaissons en partie déjà ses caractères morphologiques. Retirée du sang ou du plasma, elle présente identiquement les mêmes propriétés. Sa quantité dans le sang veineux de l'homme varie de 2 à 3 p. 1000 (2,3 à 2,6 Scherer ; 2,2 à 2,8 Becquerel et Rodier). Pour l'obtenir deux procédés peuvent être suivis. Dans l'un, on bat le sang à mesure qu'il s'écoule, et la fibrine s'attache à la baguette ou nage dans le liquide sous forme de longs filaments. Dans l'autre, on laisse le sang se solidifier, et on malaxe le coagulum sous l'eau dans un nouet de linge résistant ; le cruor s'écoule et la fibrine reste. On n'a plus qu'à la laver à grande eau pour la débarrasser de la matière colorante, et à la sécher. Pour l'obtenir plus pure, on devra pulvériser le produit sec, le laver à l'acide chlorhydrique, à l'eau et à l'éther. Après ce traitement, elle conserve encore des corpuscules blancs, quelques impuretés et 0,9 p. °/₀ de matières inorganiques dont on ne peut la débarrasser.

Sa composition élémentaire est celle des matières albuminoïdes.

Carbone	52,32	
Hydrogène	7,07	
Azote	16,23	
Oxygène	23,03	
Soufre	1,35	(Kistiakowsky)

A l'état humide, elle renferme environ 80 °/₀ de son poids d'eau. Elle est insoluble dans l'eau pure, mais se dissout dans les solutions salines de concentration moyenne. D'après Denis, à qui l'on doit la découverte du fait, le chlorure de baryum, l'azotate de potasse, le sulfate de la même base, les sulfates de soude et de magnésie, sont les sels qui dissolvent le mieux la fibrine. Les chlorures de potassium, de sodium et de calcium viennent ensuite. On se sert généralement de solutions dont la teneur en sel varie de 6 à 10 °/₀.

Les dissolutions de fibrine ainsi obtenues se coagulent par la chaleur entre 60 et 65°, par l'alcool, par les acides étendus, ceux mêmes tels que les acides acétique et phosphorique ordinaires, qui ne coagulent pas l'albumine, par le sulfate de magnésie, et même par la simple dilution dans une grande quantité d'eau.

Dans l'acide chlorhydrique au millième la fibrine chauffée à 40° se dissout en l'espace de quelques heures à l'état de syntonine (acide-albumine). Mise à digérer à la même température dans une solution étendue d'ammoniaque, de soude ou de potasse, elle se dissout à l'état d'albuminate alcalin. Plongée dans la teinture de gaïac et ensuite dans l'eau oxygénée, elle bleuit par oxydation de la teinture, car elle décompose le peroxyde d'hydrogène.

La fibrine ne présente pas toujours toutes les propriétés précédentes. Denis a montré en effet qu'elle s'obtient du sang sous deux formes qu'il a désignées sous les noms de fibrine pure et fibrine modifiée. La fibrine pure jouit seule de toutes les qualités indiquées ; seule elle bleuit le gaïac et dé-

compose l'eau oxygénée, seule elle se dissout dans les sels alcalins neutres.

La fibrine modifiée ne fait que s'y gonfler sans se dissoudre. Elle prend alors une expansion considérable, en donnant un liquide filant visqueux, non filtrable, duquel l'addition d'eau dégage immédiatement la fibrine dans sa forme primitive.

On remarquera que cette apparence est celle que présente dans les mêmes conditions le stroma des globules d'oiseau. Aussi Denis admet-il qu'il y a identité entre la globuline et la fibrine modifiée. Sans nous prononcer sur cette question délicate, nous dirons seulement qu'il est facile de transformer la fibrine pure en fibrine modifiée; il suffit pour cela de la soumettre à l'action de l'eau bouillante, ou à la macération dans l'alcool fort.

Du sang veineux défibriné par le battage la fibrine s'obtient pure; le même sang coagulé spontanément donne un mélange où domine de beaucoup la fibrine modifiée. Du sang artériel la fibrine se précipite toujours sous forme modifiée. Dans la couenne d'une saignée la fibrine présente les propriétés de la fibrine pure, dans le caillot elle est mélangée de globuline ou fibrine modifiée (Denis).

2° *Paraglobuline*. — Synonymie : Paraglobine (Brücke); Fibrinoplastique (A. Schmidt); Sérum-globuline (Hoppe-Seyler); Fibrine soluble (Denis).

Si, après avoir dilué le sérum avec 10 à 15 fois son volume d'eau glacée, on y fait passer un courant d'acide carbonique, ou si on le neutralise soigneusement avec un acide, le liquide se trouble et abandonne bientôt des flocons de paraglobuline (en se servant d'acide acétique à 25 °/₀, la quantité à ajouter est de 4 gouttes pour chaque fois 10 centimètres cubes dilués avec 150 centimètres cubes d'eau). Quelquefois même elle se dépose en petite quantité par la simple dilution du sérum dans un grand excès d'eau. Elle peut encore s'extraire du sérum en le saturant par du chlorure de sodium en poudre. Nous verrons qu'elle peut se retirer également de la plasmine de Denis (*voy.* Théorie de la coagulation p. 313). En soumettant le sérum à la dialyse, elle se précipite en presque totalité dans l'espace de 24 à 36 heures et la précipitation peut être complète par un courant d'acide carbonique (Schmidt). Par ce procédé l'auteur cité a trouvé 0,887 de paraglobuline dans 100 grammes de sérum de bœuf. D'après Hammarsten, par toutes les méthodes précédentes (dialyse, neutralisation, acide carbonique, chlorure de sodium), la précipitation est incomplète, et le seul moyen qui permette une séparation absolue est la saturation avec du sulfate de magnésie en poudre, substance qui est sans action sur l'albumine du sérum. Il résulte de ce fait bien établi par Hammarsten que toutes les déterminations anciennes sur la proportion relative des deux principes albuminoïdes du sérum sont entachées d'inexactitude.

La paraglobuline est insoluble dans l'eau pure, soluble dans l'eau chargée d'oxygène ou d'acide carbonique, dans l'eau de chaux et les alcalis même très-étendus, dans les solutions de chlorure de sodium et de sul-

fate de magnésie *ne dépassant pas certaines limites de concentration.* Elle diffuse facilement à travers les membranes animales, mais ne traverse pas le papier parchemin. Les propriétés chimiques de ses solutions sont variables suivant les conditions dans lesquelles elles ont été faites, exemple : 1° les solutions dans le chlorure de sodium se coagulent de 68 à 80° suivant la proportion de sel ; 2° celles dans les alcalis ne se concrètent pas par la chaleur ; 3° en ajoutant à une solution alcaline très-faible une très petite quantité de chlorure de sodium (de 0,03 à 0,07 °/₀), la paraglobuline se précipite ; en continuant l'addition du sel le précipité se redissout pour se séparer de nouveau incomplétement quand la liqueur contient 20 °/₀ de chlorure de sodium.

On sait que la fibrine abandonnée au sein de son liquide générateur se redissout quelquefois avec une grande rapidité. La solution présente toutes les propriétés d'une dissolution de paraglobuline : ainsi se trouve justifié le nom de fibrine dissoute que Denis avant Schmidt attribua à cette substance qu'il retirait de la plasmine.

La paraglobuline n'appartient pas seulement au sang ; elle se retrouve dans le chyle, la lymphe, le liquide des hydropisies séreuses (pleurésie, péritonite, ascite, hydrocèle), dans les urines brightiques. Elle paraît être identique avec l'hydropisine de Gannal et Charles Robin.

3° *Albumine du sérum.* — Sérine de Denis. On la retire du sérum préalablement débarrassé de paraglobuline. Le procédé de Denis « consiste à saturer à 50° avec du sulfate de soude le sérum débarrassé de paraglobuline à l'aide du sulfate de magnésie. Dès que le liquide a pris à 50° tout ce qu'il peut dissoudre, la sérine se précipite. On filtre sur un entonnoir chauffé à 50°. La masse qui reste sur le papier est soluble dans l'eau. » On peut par dialyse séparer le sulfate de soude ; évaporer dans le vide et sécher.

Hoppe-Seyler a donné le procédé suivant que nous croyons inférieur. On ajoute au sérum, goutte à goutte et en agitant, de l'acide acétique étendu jusqu'à production d'un précipité floconneux de paraglobuline que l'on sépare par le filtre. Le filtrat est concentré dans le vide ou au bain-marie à une température n'excédant pas 40°, neutralisé par du carbonate de soude et placé dans un dialyseur dont on renouvelle l'eau extérieure de 6 en 6 heures tant qu'elle dissout quelque chose. Le résidu séché retient de 1/2 à 1 °/₀ de substances minérales.

La sérine possède la plupart des propriétés de l'albumine de l'œuf ; néanmoins les deux corps ne sont pas identiques. Leur pouvoir rotatoire est différent. Il s'élève pour l'albumine du sérum à — 56 avec la lumière du sodium, tandis que la rotation spécifique de l'albumine de l'œuf est seulement de — 35 (Hoppe-Seyler). Haas a donné des nombres un peu différents desquels résulte la même conséquence (albumine de l'œuf — 38,08. — Albumine du sérum, une fois — 55,75, une autre — 62).

Autres différences : 1° Le précipité du sérum par les acides chlorhydrique et nitrique se redissout facilement dans un excès d'acide. Le

même résultat ne s'obtient pas ou très-difficilement avec l'albumine de l'œuf.

2° Injectée dans les veines, l'albumine du sérum ne passe pas dans l'urine comme l'albumine de l'œuf.

3° L'albumine du sérum n'est pas comme celle de l'œuf coagulée par l'éther.

4° Elle est beaucoup plus endosmotique à travers les membranes animales que l'albumine de l'œuf.

Ses autres propriétés sont celles de l'albumine ordinaire (*voy.* article ALBUMINE).

A l'état sec, elle est jaunâtre, transparente, élastique, et donne à la rupture une cassure vitreuse. Se dissout-elle à l'état pur ? Denis le premier en a attribué la solubilité à la présence de petites quantités de matière saline (chlorure de sodium, phosphate de soude) qu'elle retient en combinaison. Cette opinion, aujourd'hui communément acceptée, se fonde sur ce fait qu'il est presque impossible par la dialyse la plus prolongée de préparer l'albumine exempte de cendres. Deux auteurs prétendent seuls l'avoir obtenue en cet état (Graham, Aronstein). D'après ce dernier, l'opinion commune serait inexacte et la sérine pure serait soluble, incoagulable par la chaleur et l'alcool, coagulable par l'éther. Les résultats d'Aronstein ont été fortement contestés (Heynsius, Haas, etc.).

Voici d'après Hammarsten quelle est dans le sérum de l'homme et de quelques animaux la proportion relative des deux principes albuminoïdes :

	Résidu solide. Total °/₀.	Matières protéiques °/₀.	Paraglobuline.	Sérine.	Lécithine, graisses, sels, etc.	Rapport de Paraglobuline à Sérine.
Homme...........	9,207	7,619	3,103	4,516	1,587	$\frac{1}{1,541}$
Cheval...........	8,597	7,257	4,565	2,677	1,340	$\frac{1}{0,591}$
Bœuf.............	8,965	7,449	4,169	3,329	1,466	$\frac{1}{0,842}$
Lapin............	7,525	6,225	1,788	4,436	1,299	$\frac{1}{2,5}$

Lorsque après avoir séparé la paraglobuline du sérum, par un courant d'acide carbonique, on acidule la solution avec de l'acide acétique, il se dépose bientôt un précipité abondant. Kühne et Eichwald le considèrent comme formé par de l'*albuminate de soude* et le désignent sous le nom de *caséine du sérum*. Il est probable que ce corps est simplement de la paraglobuline que l'acide carbonique n'a pas précipitée.

Le nom de *caséine du sérum* a encore été donné par Natalis Guillot, Leblanc, Moleschott, à une substance albuminoïde qui persiste dans le sérum sanguin après coagulation par la chaleur et se précipite par l'addition d'acide acétique. Cette matière n'est peut-être qu'un albuminate alcalin, l'alcalinité du sérum, qui s'accroît pendant la coagulation, suffi-

sant probablement pour maintenir en dissolution à 100° une petite quantité d'albumine.

L'existence des corps précédents envisagés comme constituant dans le sérum des individualités chimiques distinctes nous paraît au moins douteuse: en est-il de même pour les peptones? La question n'est pas résolue. *A priori*, leur présence est probable, vu les quantités considérables absorbées dans le tube digestif. Il est certain, d'autre part, qu'après coagulation à 100° de l'albumine dans le sérum acidulé il persiste au sein de la liqueur une substance protéique qui se colore en rouge par le réactif de Millon, mais il n'est nullement prouvé que ce soit de la peptone. Ce pourrait être de la syntonine, de la lacto-protéine, etc. (Gautier). Dans un travail récent Drosdorff a conclu que, jusqu'à ce jour, la présence des peptones n'avait pu être prouvée, même dans le sang de la veine porte.

Les matières albuminoïdes, bien que prédominantes, ne sont pas les seules substances organiques que l'on rencontre dans le sérum; il renferme des graisses, du sucre, des matières azotées, de l'extractif, etc.

Graisses. — Elles se retirent du sérum évaporé à siccité, le résidu étant pulvérisé et traité par l'éther bouillant. Chez un animal à jeun, la quantité est d'environ 0,2 °/₀. Pendant la période digestive, elle monte à 0,4 et 0,6 °/₀. Elle consiste en graisses neutres (oléine, palmitine), lécithine et cholestérine. Cette dernière substance peut former jusqu'à 10 °/₀ de l'extrait éthéré du sang. Chez les oies engraissées, le sérum en contient de 0,019 à 0,314 °/₀. Indépendamment des corps ci-dessus, on admettait autrefois et certains auteurs (Berthelot) admettent encore l'existence dans le sang de graisses alcalines (savons). D'après Röhrig cette assertion est inadmissible et les savons n'y peuvent exister même à l'état de traces. Ch. Robin dit cependant que dans certains états morbides graves caractérisés par une dénutrition rapide (choléra, fièvre typhoïde) la proportion des graisses dissoutes peut s'élever jusqu'à 4 et 7 grammes pour 100. Des graisses on peut rapprocher les acides gras volatils (butyrique, caproïque, etc.) qui, s'ils ne préexistent pas dans le sang, s'y développent au moins avec une grande facilité.

Sucre. — C'est un élément normal du sang, sa quantité est toujours extrêmement faible. Le sang moyen d'un animal décapité en renferme de 1 à 1,5 pour 1000. La teneur en sucre augmente par la saignée, par l'abstinence; elle est sensiblement la même pour toutes les artères, 1,5 pour 1000, et supérieure à celle des veines. Pour celles-ci la richesse varie de l'une à l'autre. Les moins chargées sont celles de la tête et la veine porte. Dans cette dernière la quantité de sucre n'est réellement pas dosable.

Les assertions précédentes, empruntées à Cl. Bernard, ont été fortement contestées. La dernière en particulier, si elle est exacte, ne s'applique certainement qu'à l'animal à jeun. La proposition relative à l'inégale répartition dans le système sanguin est également attaquée. Abeles, Pavy, Von Mehring, prétendent que la proportion de matière sucrée est sensiblement la même dans les veines et les artères et en géné-

ral dans tous les vaisseaux, sauf la veine porte, qui après un repas de matières amylacées contient un excès considérable de sucre. Ce sucre est-il réellement de la glycose? Bien que toutes les probabilités soient pour la glycose (fréquence de la glycosurie), la matière sucrée réductrice n'ayant pas été isolée, l'indécision est encore permise. On sait seulement que chez tous les animaux étudiés à ce point de vue le sucre dévie à droite le plan de polarisation de la lumière (Abeles, Ewald, Külz). D'après Wurtz, c'est probablement du glycose, peut-être du maltose, peut-être un mélange des deux.

Du sucre nous rapprocherons les acides sarcolactique (Spiro) et succinique (Meissner) dont la présence, à l'état de traces, a été indiquée dans le sang (?).

Matières azotées. — Ce sont de l'urée dont la proportion à l'état normal varie de 0,142 à 0,177 pour 1000; des acides urique et hippurique (sang normal?), de la créatine, de la créatinine, de la xanthine, de l'hypoxanthine, de la leucine, de la tyrosine, de l'ammoniaque et des ammoniaques composées (triméthylamine, Dessaigne).

Nous croyons qu'il est prudent de faire des réserves sur la présence de beaucoup de ces substances à l'état normal.

Matières colorantes. — On ne sait rien ou presque rien des matières colorantes du sérum. Carter y a signalé de l'indican (?), Hammarsten et Setchenow ont trouvé dans le sérum du cheval et du veau de la cholépyrrhine et de plus un pigment amorphe jaune d'or. Ces deux pigments peuvent s'extraire par l'éther après acidification ou saturation du sérum par le sulfate de magnésie, mais ils ne sont plus solubles. Setchenow en a conclu qu'ils ne sont que des produits de dédoublement de la matière colorante vraie. La cholépyrrhine et les acides biliaires n'existent pas normalement dans le sang humain.

Matières minérales du sang (globules et sérum). — Étudiée comparativement dans les globules et dans le plasma, la répartition des principes minéraux du sang conduit à des données fort curieuses que l'on peut résumer dans les propositions suivantes :

Pour les globules. — 1° Le fer existe exclusivement dans les globules sous forme d'hémoglobine. Le sérum n'en renferme pas de quantité appréciable.

2° Les corpuscules du sang sont beaucoup plus riches en sels de potasse que le sérum : 10 fois plus environ à poids égal (Armand Gautier).

3° Le chlore est beaucoup plus abondant dans les globules que dans le plasma.

4° Il est impossible, dans l'état actuel de la science, de dire s'il existe dans les hématies des sulfates et phosphates, car la quantité relativement considérable que renferme de ces corps la cendre globulaire est peut-être produite dans l'incinération. L'acide phosphorique obtenu par incinération est environ cinq fois plus abondant dans les globules que dans le plasma.

Pour le sérum. — 1° Il est un peu moins riche en matière inorga-

nique que le plasma ; car pendant sa coagulation la fibrine entraîne une certaine quantité de phosphate de chaux et de magnésie (Brücke).

2° Les cendres contiennent de 61 (Lehmann) à 65 °/₀ (Schmidt) de chlorure de sodium. Celui-ci préexiste dans le sérum, d'où il peut être séparé par évaporation sous forme cristalline. La proportion de chlorure de sodium est sensiblement la même dans les diverses espèces animales : 0,5 °/₀ du poids du sérum.

3° Après le chlorure sodique, le corps le plus abondant est le carbonate de soude. On peut l'obtenir par dialyse du sérum (Kossel), où il existe, vraisemblablement, à l'état de bicarbonate de soude. On trouve en effet dans le sérum de l'acide carbonique libre qui ne saurait exister en présence du carbonate neutre, et de l'acide carbonique faiblement combiné comme dans les bicarbonates. Liebig a fait de plus observer que, si après avoir coagulé par l'alcool fort les albuminoïdes du sérum on y ajoute du sublimé, il se fait comme en présence des bicarbonates un précipité blanc cristallin d'oxychlorure de mercure et non le précipité jaune de bioxyde, que déterminent les carbonates neutres de soude ou de potasse.

4° Les cendres du sérum contiennent de grandes quantités d'acides sulfurique et phosphorique. Nous ignorons absolument sous quelle forme ces acides sont combinés aux bases (potasse, soude, chaux, magnésie). On sait seulement que l'acide phosphorique précipitable n'est pas en quantité suffisante pour saturer la chaux, ce qui rend vraisemblable l'existence du chlorure de calcium. Pibram et Gerlach ont cherché à déterminer la quantité d'acide phosphorique préexistant à l'incinération. Ils ont trouvé que la majeure partie de l'acide phosphorique des cendres dérive d'un composé organique soluble dans l'alcool (probablement la lécithine).

Le tableau ci-dessous emprunté à Schmidt justifie les assertions précédentes :

Globules humides.	1000	Plasma.	1000
Matières minérales (fer excepté).	8,120	M. minérales	8,550
Chlore	1,686	Chlore	3,640
Anhydride sulfurique	0,066	Anhy. sulfurique	0,115
— Phosphorique	1,328	— Phosph.	0,191
— Potassium	3,134	— Potassium	0,323
— Sodium	1,052	— Sodium	3,341
Phosphate de chaux	0,114	Phosphate de chaux	0,311
— Magnésie	0,073	— Magnésie	0,222

Le suivant, emprunté à Gamgee, confirme le fait général de la prépondérance du chlore et du sodium dans le plasma ; il montre également que dans les globules les rapports du sodium au potassium varient suivant les animaux.

	100 PARTIES DE CENDRES PROVENANT DES GLOBULES.			100 PARTIES DE CENDRES PROVENANT DU PLASMA.		
	K.	Na.	Cl.	K.	Na.	Cl.
Homme (moyenne de 8 analyses)......	40,89	9,71	21,	5,19	37,74	40,68
Chien	6,07	36,17	24,88	3,25	39,68	37,31
Chat	7,85	35,02	27,55	5,17	37,64	41,70
Mouton...........	14,57	38,07	27,21	6,56	38,56	40,89
Chèvre	37,41	14,98	31,72	3,55	37,89	40,41

Le dosage direct du fer a fourni les moyennes suivantes calculées par Gorup-Besanez pour 1000 grammes de sang d'après les analyses de Nasse, Denis, Pelouze, Richardson.

	Grammes		Grammes
Homme	0,57	Cheval	0,49
Femme	0,48	Mouton	0,47
Chien.	0,52	Chat	0,43
Oie.	0,41	Dindon	0,34
Cochon	0,55	Chèvre	0,33
Poulet.	0,44	Grenouille.	0,42
Bœuf	0,51		

Le fer forme de 3,89 (Poulet) à 12,74 °/₀ (Chien) du poids des cendres. En évaluant avec Bischoff la masse du sang à 7,7 °/₀ du poids du corps, on voit que chez un homme de 70 kilogrammes la totalité du sang renferme environ 3,07 de fer (Gorup-Besanez).

L'existence du manganèse dans le sang, indiquée par Millon, Burin-Dubuisson, est peut-être douteuse comme élément normal. D'après Gorup-Besanez, elle s'explique par celle du fer, auquel il est fréquemment uni dans les minerais naturels.

Le plomb et le cuivre ont également été rencontrés à l'état de traces dans le sang et dans les tissus de l'organisme humain. Ils dérivent évidemment de l'alimentation (ustensiles mal étamés, blé chaulé au cuivre, eau plombifère, etc.). Rien ne prouve qu'ils fassent nécessairement partie des matériaux du plasma.

Gaz du sang. — Pour l'étude approfondie de cette question nous renvoyons à l'article respiration où elle a été traitée en détail.

Placé dans le vide, à la température du corps, le sang abandonne un peu plus de la moitié de son volume de gaz tenu en dissolution. Par un procédé d'extraction perfectionné, Pflüger a obtenu avec 100 cent. cubes de sang artériel du chien les nombres suivants (volumes gazeux calculés à 0 et sous la pression 760) :

	cc.
Acide carbonique	34,3
Oxygène.	22,2
Azote	1,8

On voit par ces chiffres que le sang artériel, quoique devenu rouge, renferme plus d'acide carbonique que d'oxygène; ce résultat est général.

Ces gaz ne sont pas répartis proportionnellement dans toute la masse

du sang. L'oxygène en presque totalité est contenu dans les globules. On peut en donner les preuves suivantes :

1° Le sérum n'abandonne dans le vide que des traces d'oxygène.

2° La solubilité de l'oxygène dans le sang est infiniment plus grande que dans le sérum. Émile Fernet a montré qu'à 16° un volume de sérum n'absorbe que 0,00117 d'oxygène, tandis qu'un volume de sang en absorbe 0, 0958.

3° Si l'on fait une solution d'hémoglobine oxygénée au même titre que le sang, cette solution dans le vide à 40° abandonne sensiblement la même quantité d'oxygène que le sang saturé de ce gaz. La conclusion qui ressort légitimement de ces faits est que l'oxygène existe dans le sang à l'état de combinaison faible avec la matière colorante sous forme d'oxyhémoglobine.

Il en découle comme conséquence que le sang doit se comporter vis-à-vis de l'oxygène d'autre manière qu'une solution purement aqueuse. Dans l'eau et à température égale, la proportion d'oxygène dissout est proportionnelle à la tension ; dans le sang, cette proportionnalité n'existe pas. La quantité absorbée croît avec la pression, mais plus lentement qu'elle. En agitant du sang de chien avec l'air, à des pressions variables, P. Bert a trouvé qu'il absorbait :

A la pression de	1	atmosphère	14 °/₀ d'oxygène	
— —	6	—	19 2	
— —	12	—	26 0	
— —	18	—	31 1	

Du sang de bœuf traité de la même manière, à des pressions inférieures, absorbait :

Sous la pression de	760 mill.	19 3 °/₀ d'oxygène
— —	830	18 5
— —	220	13 3

Ces chiffres montrent l'influence de la pression, mais ils mettent aussi en relief le défaut de proportionnalité signalé plus haut.

Sur l'animal vivant, cette indépendance relative de la richesse en oxygène vis-à-vis de la tension est plus manifeste encore. Paul Bert a montré que la respiration s'effectue presque normalement à la pression de : 250 millimètres dans un air renfermant 63 °/₀ d'oxygène
340 — — — — 45 °/₀ —

On peut objecter, il est vrai, que, vu la proportion énorme d'oxygène contenue dans cette atmosphère raréfiée, la pression absolue du gaz n'a pas changé, malgré le degré de la décompression, mais la même objection ne saurait être faite aux expériences dans lesquelles on fait vivre des animaux, dans l'air comprimé à plusieurs atmosphères. Or, Bert a fait voir qu'une élévation de pression de 10 atmosphères porte seulement de 20 à 23,5 environ la quantité d'oxygène du sang. Cette stabilité relative de la capacité du sang pour l'oxygène explique comment l'homme peut vivre dans un milieu dont la tension varie depuis une fraction d'atmosphère jusqu'à 4 ou 5 fois la pression normale, sans que l'équilibre organique soit rompu. La résistance plus grande du

ang dans le corps de l'animal tient, selon toute vraisemblance, à ce u'il perd rapidement hors des vaisseaux une partie de sa vitalité et ubit à un plus haut degré l'influence des agents physiques; ajoutons encore ue dans l'organisme l'activité accrue des combustions nutritives peut assurer l'équilibre en élevant la dépense d'oxygène à la hauteur de la recette.

Il est à remarquer que le sang artériel même le plus rutilant n'est pas aturé d'oxygène. Il en prend encore de 8 à 9 cc. pour 100 cc. sous la loche à expérience (Robin). Gréhant a vu que 100 cc. de sang artériel ontenant 16,3 cc. d'oxygène peuvent en absorber encore 10,5 (total 26,8) ar suroxygénation. Ce rapport entre le chiffre réel et le chiffre maximum onne une idée assez exacte de ce que l'on pourrait appeler l'effet utile e la respiration pulmonaire (Gréhant).

L'*acide carbonique* au contraire est contenu, en presque totalité, dans e plasma. Son existence dans les globules est rendue peu vraisemblable ar le fait que l'hémoglobine paraît avoir les propriétés d'un acide faible usceptible de dégager l'acide carbonique de ses sels. Hoppe-Seyler, il est vrai, a contesté le fait en prétendant que l'acidité provenait, non de l'hémoglobine elle-même, mais des acides développés par la destruction globulaire. Mais, bien que cet auteur ait prouvé que la dissolution des globules et la décomposition de l'hémoglobine s'accompagnent toujours du développement d'acides volatils, les conclusions de l'expérience de Preyer ne doivent pas nécessairement être rejetées. Or Preyer a montré qu'en prenant deux échantillons, sérum et sang, de même origine, épuisés tous deux par le vide, et en les mélangeant, il se dégage du liquide soumis de nouveau à l'action du vide autant d'acide carbonique que par l'action d'un acide faible. Provisoirement, et tant qu'on n'aura pas dosé la quantité d'acides volatils, cette expérience peut être interprétée en faveur e la réaction acide de l'hémoglobine, et comme un argument contraire la présence de CO^2 dans les globules rouges. Le sérum d'autre part, insi que l'a démontré depuis longtemps E. Fernet, possède pour l'acide arbonique un coefficient d'absorption plus élevé que celui de l'eau. L'acide carbonique paraît y exister sous trois états : 1° libre ; 2° en combinaison faible avec le phosphate neutre de soude (phospho-carbonate de oude, sel de É. Fernet) ; c'est la portion la plus faible ; 3° sous forme de bicarbonate sodique. Les deux premières portions se dégagent complétement par l'action du vide seul. La troisième ne s'obtient complétement que par l'action des acides. La proportion relative est difficile à établir ; car la quantité d'acide carbonique que le bicarbonate cède au vide est variable suivant des conditions encore mal connues.

Sous ces trois formes, la quantité d'acide carbonique que renferme le sang est insuffisante à le saturer : aussi en absorbe-t-il encore une forte proportion quand on l'agite dans une atmosphère de ce gaz. D'après Zuntz, il peut même en dissoudre le double de ce qu'il en contient d'ordinaire, si on le laisse se saturer dans un milieu contenant de l'acide carbonique au même degré de dilution que celui qui existe dans les lobules pulmonaires.

Azote. — D'après Fernet, il est à l'état de simple dissolution dans le sérum. Ce qui le prouve, c'est que le coefficient d'absorption du sérum pour l'azote est le même que celui d'une dissolution aqueuse. Setchenow, d'autre part, ayant trouvé pour le sang total un coefficient d'absorption plus élevé, en a conclu que probablement une portion de l'azote provient des globules. Cette assertion est-elle plus exacte; l'azote est-il libre ou combiné? autant de questions, autant d'inconnues.

Théorie de la coagulation du sang. — Les connaissances acquises dans les chapitres précédents sur la composition normale du sang nous permettent d'aborder maintenant cette question, l'une des plus intéressantes, mais aussi des plus controversées et des plus obscures de l'histoire de cette humeur.

On a d'abord cherché l'explication du phénomène dans les conditions physiques nouvelles résultant de la sortie du sang hors de ses vaisseaux, refroidissement, repos, contact de l'air. Aucune de ces opinions ne soutient l'examen; le refroidissement est précisément un moyen de ralentir la coagulation; le repos de même. Le contact avec l'air n'a rien de spécifique, puisque dans le vide et dans les gaz inertes la coagulation se fait également bien. L'inexactitude de ces explications primitives étant démontrée, il était naturel de se demander, puisque le sang hors des voies circulatoires se coagule partout et toujours, s'il ne fallait pas attribuer le maintien de sa fluidité dans l'organisme à l'influence des vaisseaux. Cette heureuse idée a reçu de l'expérience une confirmation éclatante (expériences citées de Brücke et de Glénard); mais le mécanisme de l'action vasculaire est encore bien mystérieux. Les uns ont invoqué une influence vitale cessant avec l'irritabilité de la paroi (Cl. Bernard, Brücke); d'autres, la sécrétion par l'endartère d'une substance capable d'empêcher la coagulation (Albini); d'autres, l'exosmose à travers la paroi de la matière coagulante (fibrinoplastique, A. Schmidt; acide carbonique, Mathieu et Urbain). Franz Glénard dans sa remarquable thèse a montré le peu de fondement de toutes les explications précédentes, a prouvé que la paroi vasculaire a un rôle purement physique et qu'il ne saurait être question d'action vitale. Il suffit de rappeler à ce propos la curieuse expérience qui nous montre cette influence du vaisseau persistant encore, alors que la paroi absolument inerte et desséchée est morte depuis longtemps. Le même auteur a fait voir, contrairement à l'opinion reçue, que l'intégrité de l'endothélium n'est en aucune façon nécessaire et que dans un segment dont on a rompu par des ligatures les deux tuniques internes la fluidité du sang persiste sans modification. Pour lui, la cause unique de la coagulation est le contact avec un corps étranger quelconque, avec tout ce qui n'est pas paroi vasculaire; et la coagulation, toutes choses égales d'ailleurs, est d'autant plus prompte que la constitution physique du réservoir est plus différente de celle d'un vaisseau : aussi est-elle plus rapide avec un vase de verre ou de porcelaine qu'avec une membrane animale, l'intestin de lapin, par exemple. On s'explique dans cette hypothèse pourquoi le sang épanché dans des cavités closes (plèvre, tunique

aginale, etc.) se maintient longtemps fluide ; mais la théorie de Glénard st basée sur une supposition qui en rend la démonstration rigoureuse mpossible, puisqu'on ne saurait réaliser la condition matérielle indisensable, à savoir la suppression de tout contact étranger. A défaut de reuve absolue, Glénard a montré que, si l'on fait couler le sang direcement d'une artère dans un tube de verre terminé à ses deux extréités par des caoutchoucs, en emprisonnant à l'aide de pinces une olonne de sang, au moment où l'on suppose que le jet artériel a débarassé le tube des impuretés adhérentes, la colonne sanguine interceptée e se coagule qu'à la périphérie, le centre protégé par cette couche xtérieure contre le contact étranger conserve sa fluidité. Gamgee a ublié le récit détaillé d'une expérience analogue faite par Lister avec le nême résultat. Malgré tout l'intérêt de ces expériences, elles n'imposent as la conviction, et l'on peut se demander si l'influence du réservoir est out ; si le sang est purement passif, et s'il ne faut pas invoquer une de es actions que l'on nomme catalytiques, faute de les bien connaître, et dont le mode d'action se rapproche vraisemblablement de celui des ferments. Nous verrons dans un instant que les théories le plus en vogue ont besoin de cet élément.

Outre les théories précédentes qui toutes font intervenir des agents d'ordre physique, il en est d'autres fort nombreuses qui prétendent expliquer les phénomènes par l'action de causes chimiques ou bio-chimiques. Ainsi Heynsius, après Sydenham, attribue le développement de la fibrine à la décomposition des globules rouges, dont elle ne serait qu'un détritus cadavérique ; et il faut convenir que l'analogie de propriétés entre la fibrine modifiée (Denis) et la globuline donne à cette opinion un certain crédit. Gautier formule une opinion assez analogue ; pour Montegazza, au contraire, la fibrine est un produit de la destruction des globules blancs ; pour Lussana un déchet des tissus musculaire et conjonctif. Eichwald de son côté admet que la fibrine préexiste dans le sang à l'état soluble, grâce à la présence d'un peu d'alcali, et se précipite à l'air sous l'influence de l'acide carbonique, ou de quelque autre acide développé par oxydation, etc., etc. Ne pouvant nous arrêter à discuter et réfuter toutes les hypothèses plus ou moins plausibles qu'a fait naître cette litigieuse question, nous nous contenterons d'étudier avec quelques détails les trois théories qui depuis un demi-siècle ont rallié le plus de partisans : celles de Denis, de Buchanan et de Schmidt.

Théorie de Denis. — D'après cet auteur, la fibrine n'existe pas dans le sang en circulation. Elle se produit quand il a cessé de vivre, par dédoublement d'un de ses produits constituants, la plasmine. Les résultats de ce dédoublement sont la fibrine concrète et la fibrine dissoute. La théorie de Denis repose essentiellement sur l'expérience suivante : on reçoit le sang d'une saignée dans un vase contenant un septième de son volume d'une solution saturée de sulfate de soude, en ayant soin que le mélange des deux liquides se fasse complétement (agitation légère). Le vase plein étant abandonné à lui-même, la coagulation ne se fait pas, et après quel-

ques heures les globules réunis au fond sont surnagés par un liquide incolore (plasma mélangé de sulfate de soude et dilué). A ce liquide décanté ou même filtré, pour le séparer des particules graisseuses et des globules blancs, on ajoute peu à peu de petites quantités de chlorure de sodium en poudre. Il faut, pour bien opérer, attendre avant d'ajouter une nouvelle quantité de sel que, grâce à une agitation légère par la spatule, la portion précédente se soit dissoute (Denis). Le plasma devient bientôt trouble, puis blanc jaunâtre, et finit par prendre l'aspect d'une crème claire. Il suffit pour recueillir le précipité de jeter le liquide sur un filtre et de laver à l'aide d'une solution saturée de chlorure sodique tant que le liquide passe coloré en jaune. La substance égouttée constitue une pâte molle blanche, due à la réunion d'une quantité infinie de molécules, les unes arrondies, les autres amorphes : c'est la plasmine de Denis. On peut la sécher au-dessous de 40° et la conserver en cet état sans lui faire perdre ses propriétés, mais il est impossible de la débarrasser sans l'altérer des sels qu'elle contient. Délayée à l'état humide ou après humectation, si elle était sèche, dans 10 à 20 fois son poids d'eau, elle donne une solution incolore très-fluide. Cette solution est précipitable par la chaleur, l'alcool, les acides et les alcalis, mais elle jouit en outre d'une autre propriété essentiellement caractéristique, celle de se coaguler spontanément comme le sang. Le temps nécessaire à la manifestation de cette propriété varie de cinq minutes à un quart d'heure et plus. Le coagulum, quand on opère dans de bonnes conditions, est ferme, adhérent au vase. En l'exprimant dans un nouet comme un caillot sanguin, le résidu a tous les caractères de la *fibrine modifiée concrète*. Le liquide exprimé contient en dissolution une matière albuminoïde ayant tous les caractères que nous avons assignés à la substance fibrinoplastique (fibrine dissoute de Denis). 1 gramme de plasmine supposée sèche, dissous dans 20 grammes d'eau, donne 34 centigrammes de fibrine concrète (fibrine vraie) et 66 de fibrine dissoute, soit approximativement 1 à 2. 1000 grammes de sang fournissent à peu près 15 grammes de plasmine.

Théorie de Buchanan. — Elle est basée sur le fait intéressant, découvert en 1832 par l'auteur, que certains liquides organiques tels que ceux du péricarde, de l'hydrocèle, de l'ascite, etc., qui n'ont pas la faculté de se coaguler spontanément, acquièrent cette propriété, si on leur ajoute une certaine quantité de sérum sanguin. Au sérum on peut substituer avec avantage ce que Buchanan appelle le caillot sanguin lavé, dont l'efficacité est plus grande encore. Pour le préparer, on mêle exactement, en remuant pendant quelques minutes, une partie du sang avec 6 à 10 fois son poids d'eau. On laisse reposer 12 à 24 heures, et on filtre à travers un linge grossier ; le résidu est lavé à l'eau. Une petite quantité de cette substance finement divisée et ajoutée à du liquide d'hydrocèle le fait coaguler aussi vite quelquefois que le sang lui-même. Buchanan compare cette action à celle de la caillette, et sa théorie peut se formuler ainsi : La fibrine préexiste à l'état liquide dans le sang et dans diverses exsudations séreuses. La présence d'un ferment soluble, contenu dans le

caillot lavé, en détermine la solidification comme la présure celle du lait. Additionné d'un peu d'esprit-de-vin, le caillot sanguin lavé peut conserver pendant des mois son pouvoir coagulateur.

L'expérience fondamentale qui sert de base à la théorie ne réussit pas, il est vrai, toujours, mais on peut alléguer que dans les cas en question l'insuccès tient à l'absence de la fibrine. Buchanan s'est aussi demandé d'où dérivait son ferment soluble. Considérant que le caillot lavé est un mélange de fibrine et de globules blancs, que d'autre part les parties les plus riches en globules blancs (couenne, couches supérieures) se sont montrées les plus actives, il arrive à cette conclusion que la substance coagulatrice dérive des leucocytes du sang. Buchanan a fait voir également que d'autres éléments, muscle, tissu connectif, tissu nerveux, présentent à un moindre degré le pouvoir coagulant.

Théorie de A. Schmidt. — Elle repose sur le même fait d'observation que celle de Buchanan, auquel l'auteur donne une interprétation différente. Pour lui, si le sérum sanguin ajouté à du liquide d'hydrocèle en provoque la coagulation, c'est parce que la fibrine résulte de la coagulation de deux éléments albuminoïdes, dont l'un, *fibrinogène*, existe dans le liquide d'hydrocèle, et l'autre, *fibrinoplastique*, dans le sérum sanguin. Si le sang possède la coagulabilité spontanée, il le doit à la présence simultanée des deux générateurs de la fibrine. Mais ces deux éléments ne s'y trouvent pas en proportions équivalentes; la quantité de fibrinogène est insuffisante pour fixer sous forme de fibrine la totalité de la fibrinoplastique. L'excès de celle-ci se retrouve dans le sérum, et tant qu'il persiste il suffit de lui ajouter de la fibrinogène pour former de la fibrine. Ainsi s'explique la production de celle-ci par le mélange de deux liquides non spontanément coagulables; ajoutons que dans les vaisseaux l'action de la paroi s'oppose à la combinaison des deux substances. Telle est en peu de mots et dans toute sa simplicité la théorie première de Schmidt.

Pour prouver que sa conception n'était pas une simple vue de l'esprit, l'auteur a fait voir qu'il est possible d'isoler les deux générateurs de la fibrine. La fibrinogène peut se retirer du plasma sanguin ou d'une sérosité pathologique (hydrocèle, ascite, etc.), mais non du sérum qui n'en contient plus; la fibrinoplastique, au contraire, grâce à l'excès considérable que le plasma en renfermait, persiste dans le sérum après séparation de la fibrine et peut en être extraite par nombre de procédés indiqués plus haut (*voy.* albuminoïdes de sérum). La fibrinogène se prépare de la manière suivante : Lorsque du plasma dilué au dixième on a séparé entièrement par l'acide carbonique, la fibrinoplastique, si l'on étend davantage et si l'on continue le courant gazeux, la fibrinogène se dépose, sous forme d'un trouble lactescent d'abord, puis d'un précipité visqueux, adhérent au vase et formé de grumeaux accolés. On peut remplacer le courant d'acide carbonique par une neutralisation avec l'acide acétique faible. Des procédés analogues permettent d'extraire la fibrinogène des sérosités pathologiques (plèvre, péritoine, péricarde, etc.). Il suffit de les

diluer au vingtième et de les traiter comme précédemment. Un lavage à l'eau, donne la fibrinogène pure. C'est un corps protéique insoluble dans l'eau bouillie, soluble dans les solutions faibles (5 à 8 %) de chlorure de sodium, dans l'eau chargée d'oxygène, alcalinisée ou acidulée. Ses propriétés chimiques sont tellement analogues à celles de la fibrinoplastique, que Gorup-Besanez a pu dire (1874) qu'au point de vue chimique pur la distinction des deux substances est difficilement justifiable. Dans ces derniers temps des différences nouvelles ont été signalées :

1° En solution chlorurée sodique de 1 à 5 %, la fibrinogène se coagule à plus basse température, 52° à 55°, que la fibrinoplastique, 68° à 80° (Hammarsten, Frédérique).

2° Toutes deux sont précipitables de leur dissolution dans le chlorure de sodium par un excès de sel; mais, tandis que la précipitation de la fibrinogène peut être complète, et commence dès que la proportion de chlorure sodique s'élève de 12 à 16 % dans la solution, celle de la fibrinoplastique est toujours incomplète et ne commence qu'à une concentration de 20 % (Hammarsten).

Mélangées ensemble, deux solutions, l'une de fibrinogène, l'autre de fibrinoplastique, se coagulent *quelquefois*. Mais l'expérience ne réussit que lorsque l'une des solutions est un liquide naturel. Deux solutions artificielles mises en présence ne donnent pas de coagulum. Cet insuccès a rendu nécessaire une refonte de la théorie. La nécessité d'une sérosité naturelle faisant présumer l'intervention d'un élément étranger aux liquides artificiels, Schmidt a été conduit à supposer l'existence d'un troisième facteur. Dans cette deuxième phase de la théorie (1872) les deux générateurs de la fibrine sont toujours la fibrinogène et la fibrinoplastique, mais ils sont devenus incapables de se copuler *proprio motu*, et leur combinaison n'a lieu qu'à la faveur du troisième élément, le *ferment de la fibrine*. Celui-ci, bien qu'agent indispensable, ne prend pas une part directe à la constitution du coagulum ; il n'a qu'une action de présence (catalyse, fermentation). Ce n'est pas d'ailleurs un être de raison; il peut être directement préparé à l'aide du procédé suivant indiqué par Schmidt. Du sang, ou mieux du sérum, est traité par vingt fois son volume d'alcool absolu et le mélange est abandonné à lui-même, en vase fermé, pendant quinze jours au moins. Dans un travail plus récent (1875) Schmidt dit que pour rendre insolubles dans l'eau les matières albuminoïdes précipitées avec le ferment, le contact avec l'alcool doit être maintenu trois ou quatre mois. Ce temps écoulé, on filtre, on sèche le résidu sur l'acide sulfurique, on pulvérise et on reprend par l'eau. La solution aqueuse se montre chargée du ferment nécessaire. Elle donne dans une solution artificielle de fibrinogène et de fibrinoplastique un précipité de fibrine.

Ainsi améliorée, la théorie de Schmidt put quelque temps se soutenir; mais des recherches ultérieures ayant démontré que malgré ce troisième élément la coagulation ne se fait pas toujours, il fallut recourir à de nouvelles modifications. A force de *perfectionner* l'auteur est arrivé à faire

concourir à la production de la fibrine cinq éléments : fibrinogène, fibrinoplastique, ferment, sels minéraux, hémoglobine. Les deux premiers sont toujours les seuls constituants de la fibrine; les trois autres n'ont qu'une action de présence. Deux d'entre eux, ferment, sels, sont seuls indispensables : l'hémoglobine favorise la coagulation, mais ne lui est pas absolument nécessaire.

Pour compléter l'exposé de la théorie de Schmidt, il nous reste à dire un mot de l'origine du ferment. Il n'existe pas dans le sang vivant, et se produit par la désintégration des globules blancs, sortis des vaisseaux. L'auteur en donne les preuves suivantes :

1° Il dérive des éléments figurés du sang, car le plasma, débarrassé de ceux-ci par filtration à zéro, en contient infiniment moins que le plasma non filtré.

2° Il ne provient pas des globules rouges, car en prenant des échantillons à différente hauteur, dans du sang défibriné, ce sont les parties les plus riches en globules rouges qui sont les plus pauvres en ferment.

3° Il provient des globules blancs :

a. Le plasma non filtré devient de plus en plus riche en ferment, à mesure que les globules blancs se décomposent, tandis que privé par filtration de ces leucocytes il ne se modifie pas.

b. On prend deux échantillons d'un même plasma. L'un est abandonné à lui-même, l'autre agité de temps en temps. L'ordre de solidification des deux liquides est le suivant. Le coagulum se fait d'abord dans la partie la plus déclive du plasma laissé en repos (couche globulaire); puis dans la totalité du plasma remué (richesse globulaire moyenne et uniforme), enfin dans la couche supérieure du plasma non agité (pauvreté globulaire).

La fibrinoplastique provient également de la destruction des globules blancs. A l'appui de cette opinion, Schmidt invoque l'expérience qui suit. Si l'on sépare par filtration à la température de zéro le plasma de ses globules blancs, la quantité de fibrine qui s'en sépare est minime; en traitant sur le filtre le résidu globulaire par une solution alcaline faible, on obtient une solution riche en matière fibrinoplastique, et celle-ci ajoutée au plasma peu coagulable y provoque un abondant dépôt de fibrine. Peut-être faut-il faire intervenir également la destruction des hématoblastes (Hayem) qui sont éminemment altérables, et dont la quantité est quarante fois plus forte que celle des globules blancs.

La théorie de Schmidt a fait loi pendant vingt ans; mais les retouches successives qu'il a fallu lui faire subir ont affaibli son autorité. Elle est en effet susceptible de graves objections. *A priori* d'abord sa complication la rend invraisemblable; en second lieu, la combinaison de deux matières albuminoïdes sous l'influence d'un ferment est un phénomène chimique sans analogue, le rôle des ferments connus (levûre, émulsine, myrosine, etc.) étant de simplifier par dédoublement les molécules et non de les compliquer (Gorup-Besanez). Les coups les plus sérieux lui ont été portés par les recherches d'Hammarsten. Dans une série d'études expérimentales fort intéressantes, cet auteur a fait voir, relativement à la fibrinoplastique :

1° Que Schmidt n'a jamais travaillé sur des produits purs, puisque les divers procédés qu'il employait pour précipiter la fibrinoplastique ne la séparent pas complétement;

2° Que l'action de cette substance n'a rien de spécifique, puisque d'autres matières, telles que le chlorure de calcium et la caséine impure, ou même la neutralisation simple de la liqueur, ont un effet fibrinoplastique;

3° Qu'une solution de fibrinogène pure *sans trace de fibrinoplastique* peut se coaguler spontanément en donnant de la fibrine sous l'influence du ferment;

4° Enfin, que la fibrinogène qui se sépare d'une solution mixte de fibrinogène et de fibrinoplastique est toujours inférieure au poids de la fibrinogène qu'elle contenait préalablement : ce qui est incompatible avec une addition quelconque.

Non content de renverser la théorie de Schmidt, Hammarsten lui a substitué une explication plus acceptable. Pour lui, la fibrine dérive d'une substance unique, la *fibrinogène*. Elle se solidifie sous l'influence d'un ferment, *ferment de la fibrine*. L'action utile, mais non indispensable, de la fibrinoplastique, tient à l'affinité de cette substance pour les sels alcalins et autres qui ont la propriété de dissoudre la fibrine, et qu'elle accapare à son profit, neutralisant ainsi leur action dissolvante.

Sans nous prononcer ici sur le degré d'exactitude de cette théorie encore récente, nous ferons remarquer qu'elle a au moins le mérite de ramener la question à des termes simples. Elle est identique, aux expressions près, à celle de Buchanan, qui compare la formation de la fibrine à celle de la coagulation du lait sous l'influence de la présure. Elle est peut-être inférieure à celle de Denis, en ce sens qu'elle n'explique pas aussi bien la présence de la fibrinoplastique. Notons en passant que le dédoublement de la plasmine en deux éléments n'a rien que de conforme au mode d'action bien connu des ferments. La théorie de Denis avec addition de ferment reste donc la moins invraisemblable.

Analyse du sang. — Son but est double; elle doit d'abord fixer la proportion relative des globules et du plasma; en second lieu déterminer la relation quantitative des éléments qui entrent dans la constitution de ces deux parties.

La première opération ne peut se faire directement.

Prévost et Dumas, dans un travail justement célèbre, ont donné le procédé suivant : On prend deux échantillons de sang. L'un est immédiatement défibriné par battage; l'autre abandonné à la coagulation spontanée. La fibrine du premier est pesée après avoir été lavée à l'alcool et séchée à 110°. On prélève sur le sérum du second une certaine quantité de liquide que l'on évapore à siccité, et l'on sèche également à 110° le caillot préalablement égoutté. On possède alors tous les éléments du calcul, si l'on admet l'hypothèse, *d'ailleurs très-inexacte*, que les globules n'ont pas d'eau de constitution, et que celle qui est abandonnée par l'évaporation du caillot provient toute de l'interposition du sérum.

Si l'on désigne par x le poids des globules secs, par m la fraction qui exprime le rapport du résidu sec du sérum au poids de son eau, par F la quantité de fibrine, par R′ l'eau du sérum, par R le poids du caillot sec, chacun de ces éléments étant calculé par 100 parties de sang, on a

$$x = R - F - R'm.$$

C'est par ce procédé qu'ont été faites les analyses d'Andral et Gavarret, et avec quelques modifications de détail, celles de Becquerel et Rodier, de C. Schmidt, etc. Les résultats sont comparables entre eux, mais le poids des globules évalué par cette méthode est toujours trop faible, en raison de l'hypothèse inexacte sur la constitution du caillot.

Prévost et Dumas ont donné comme poids moyen des globules secs 12,7 pour 100 ; Becquerel et Rodier, 14,1 chez l'homme et 12,7 chez la femme. Nous ne parlerons que pour mémoire du procédé de Figuier, même perfectionné par Gautier ; il est en effet bien difficile d'admettre que les sels ajoutés au sang se bornent à faciliter la séparation des globules sans en modifier la constitution. En principe, la méthode est celle-ci : Le sang est défibriné, ensuite additionné de sulfate de soude et filtré. Grâce à l'addition du sel, les globules sont retenus sur le filtre. On les lave au sulfate de soude et on les dessèche à 100 degrés. Le résidu épuisé par l'eau, pour enlever le sulfate de soude et séché de nouveau, donne les globules secs.

Dans ces dernières années, d'ingénieux procédés ont été imaginés, pour trouver le poids des globules humides, par Hoppe-Seyler et Ch. Bouchard.

Procédés de Hoppe-Seyler. — Ils sont au nombre de deux.

a. Le premier n'est applicable qu'au sang de solipède, qui, refroidi à zéro, se coagule assez lentement pour que le plasma se sépare en grande partie des globules, avant la solidification. On prend deux échantillons de sang que l'on pèse : l'un est défibriné immédiatement, et sert à évaluer la fibrine ; l'autre est refroidi à zéro pour séparer le plasma, que l'on décante ensuite et dont on dose la fibrine. En admettant que la totalité de la fibrine est contenue dans le plasma, si l'on désigne par F le poids de fibrine pour 100 de plasma et F′ celui qui est contenu dans 100 parties en poids de sang, on aura, en désignant par P le poids du plasma contenu dans 100 parties de sang :

$$\frac{P}{100} = \frac{F'}{F}, \text{ et } x = 100 - P \text{ pour le poids des globules humides.}$$

La méthode précédente est en principe très-satisfaisante, mais en pratique, outre qu'elle est d'une application restreinte, son exactitude est contestable, car elle dépend tout entière du dosage de la fibrine, et les petites erreurs sont centuplées dans le calcul.

A l'aide de ce procédé, Hoppe-Seyler et Sacharjin ont trouvé pour le sang du cheval, dans trois analyses, les chiffres suivants :

Globules	327,78	362,90	334,48
Plasma.	672,22	637,10	665,52

b. La deuxième méthode d'Hoppe-Seyler est applicable au sang humain. Elle repose sur ce principe que le chlorure de sodium ajouté au

sang facilite la séparation des globules, sans en altérer sensiblement la structure. Elle est, en pratique, d'une application très-pénible, car elle exige l'analyse de quatre échantillons de sang, des dessiccations, des lavages répétés à l'alcool, à l'éther, etc. On en trouvera l'exposé dans les ouvrages de l'auteur, la chimie de Gautier, de Wurtz, etc.; nous lui préférons de beaucoup, en raison de sa simplicité, la méthode suivante de Charles Bouchard.

Procédé de Ch. Bouchard. — Il suppose essentiellement, ce que semble démontrer l'examen microscopique, qu'une solution de sucre de canne, d'une densité de 1026, ne déforme pas les globules et ne dissout aucun de leurs principes albuminoïdes. On recueille dans deux capsules tarées une égale quantité de sang, 15 grammes environ. L'une d'elles contient au préalable 10 grammes de la solution sucrée. Toutes deux sont abandonnées à la coagulation spontanée. Au bout de 24 heures, on prélève dans chacune d'elles 4 grammes du sérum formé et on y dose l'albumine (dilution, acidulation, coagulation à 100°, lavage, dessiccation). Soit a la quantité d'albumine contenue dans 1 gramme du premier sérum, et b celle que renferme un poids égal du second; soit de plus x le poids du sérum contenu dans chaque capsule,

$$ax = b(x + 10) \quad \text{d'où} \quad x = \frac{10b}{a - b}.$$

Le poids est rapporté par le calcul à 100 parties de sang; on dose d'autre part la fibrine dans le caillot exempt de sucre, et l'on rapporte à 100. Les deux nombres ajoutés donnent le poids du plasma, et par différence celui des globules humides.

Ce dosage effectué, on peut aborder la seconde partie du problème, qui consiste à analyser d'une part les globules et de l'autre le plasma.

Analyse des globules rouges. — Les quantités qu'il s'agit de déterminer sont l'eau, l'hémoglobine, les matières grasses, les sels, le stroma.

1° *Dosage de l'eau.* — Le sang d'une saignée sera divisé en deux parties; l'une servira à évaluer le poids des globules rouges humides, de la fibrine et du sérum; l'autre sera évaporée au bain-marie, puis séchée à 100 degrés. Le résidu sec diminué du poids des matières solides, que laisseraient par évaporation la fibrine et le sérum interposés, donnera le poids des globules secs.

2° *Dosage de l'hémoglobine.* — Les méthodes sont nombreuses, on peut les diviser en méthodes optiques et méthodes chimiques.

Méthodes optiques. — Elles sont toutes basées sur ce principe que deux solutions de sang ou d'hémoglobuline de même puissance colorante ont la même richesse en hémoglobine.

a. Procédé Hoppe-Seyler. — Il consiste à comparer dans deux cuves en verre à faces parallèles (hématinimètres), juxtaposées et placées devant une feuille de papier blanc pour faire ressortir les différences de teintes, deux solutions, l'une de sang, l'autre d'hémoglobine à titre connu. Le sang est graduellement dilué jusqu'à production de l'égalité de couleur. Celle-ci obtenue, un calcul très-simple permet, en tenant compte de la

n, d'évaluer l'hémoglobine. Cette méthode donne des résultats très-mais elle a le grand inconvénient d'exiger pour chaque essai la ation d'une solution titrée d'hémoglobine.

rocédé de Preyer. — Il est basé sur le principe suivant. En regar-travers un spectroscope une solution concentrée d'hémoglobine; ons rouges passent d'abord seuls; en l'étendant peu à peu, le vert nce à se montrer. Si l'on détermine à ce moment le titre de la n, l'appareil étant réglé une fois pour toutes (éclairage, largeur de e, épaisseur de la couche liquide) pourra servir à apprécier la ri-en hémoglobine d'un sang donné. Il suffira pour cela de le diluer à l'apparition de la couleur verte dans l'image spectroscopique. Ce é est moins exact (Rajewsky) que celui de Hoppe-Seyler; il a vénient d'exiger un spectroscope, mais il dispense de préparer e fois une solution d'hémoglobine.

rocédé de Vierordt. — La méthode photométrique suivante, de dt, applicable à toutes les matières colorantes est considérée comme s exacte de toutes (Rollet). Elle exige l'emploi d'un spectroscope rophotomètre) présentant les particularités suivantes : 1° la lunette e est pourvue d'une disposition qui permet de masquer tout le e à l'exception de la région que l'on veut observer ; 2° la fente le de la mire est divisée en deux parties qui peuvent être rétrécies rgies isolément d'une quantité déterminée par le mouvement de vis micrométriques. Une échelle graduée de 0 à 100 donne la r de cette fente. Le liquide est placé dans un petit réservoir (cuve hultze), disposé de telle façon que dans sa moitié supérieure le e a une épaisseur de 11 millimètres, et dans sa moitié inférieure, paisseur de 1 millimètre seulement. Quand les deux moitiés de la ont même largeur, on a deux spectres superposés, l'un supérieur l'autre inférieur plus clair. Pour déterminer combien la couche e a absorbé de lumière, il suffit de rétrécir la moitié inférieure de te jusqu'à l'égalité de teintes. Si par exemple l'écartement a dû éduit de 100 à 25, c'est-à dire des 3/4, comme par cette réduction supprimé les 3/4 de la lumière incidente, la différence = 1/4 re-ntera l'intensité de la lumière émergente. Le logarithme de cette on pris en signe contraire est égal au coefficient d'extinction E. Si e part on désigne par C la concentration, c'est-à-dire la quantité rable de substance colorante contenue dans un centimètre cube de ution; le rapport $\frac{C}{E} = A$, quantité constante. La valeur de celle-ci déterminée une fois pour toutes, une simple multiplication per-a de déduire du coefficient d'extinction la richesse d'un liquide de re colorante. Hüfner a déterminé cette constante avec l'hémoglobine ien et trouvé pour la région qui s'étend de D 32 E à D 54 E (nota-le Vierordt) :

Avec l'O-hémoglobine $A_o =$ 0,001 477
« l'hémoglobine réduite $A_r =$ 0,001 220

pour la partie comprise entre D 63 E à D 79 E

avec l'O-hémoglobine $A'o =$ 0,001 110
« l'hémoglobine réduite $A'r =$ 0,001 499

Pour rendre intelligible la notation précédente, il est nécessaire de rappeler que Vierordt divise en 100 parties égales l'espace compris entre D et E. D'après cette convention, D 32 E indique le point éloigné de D de 32 divisions à droite. On peut, par ce procédé, déterminer dans une même solution la proportion quantitative de l'hémoglobine réduite et de de l'O-hémoglobine. Soient en effet E et E′ les deux coefficients d'extinction trouvés expérimentalement pour deux régions différentes de spectre; si l'on désigne par x et y les quantités d'hémoglobine oxygénée et réduite, on aura

$$E = \frac{x}{A_0} + \frac{y}{Ar} \quad E' = \frac{x}{A'_0} + \frac{y}{A'r},$$

équations simultanées dont la résolution fera connaître x et y.

L'exposé précédent suffit pour l'emploi pratique de la méthode, mais il n'en fait pas comprendre la théorie. Celle-ci repose sur quelques principes physico-mathématiques qu'il est nécessaire de rappeler pour la rendre intelligible.

On sait que lorsque l'épaisseur d'un milieu transparent croît en progression arithmétique, la quantité de lumière émergente décroît en progression géométrique.

Soit donc I l'intensité de la lumière incidente ; celle de la lumière émergente sous l'épaisseur 1, pourra être représentée par In. n désignant une fraction variable avec le pouvoir absorbant du milieu. Sous l'épaisseur 2, l'intensité à l'émergence sera In^2 ; sous l'épaisseur m, In^m. On aura donc pour cette intensité, $I' = In^m$ (1).

Désignons par $\frac{1}{\varepsilon}$ l'épaisseur de la couche nécessaire pour réduire la lumière émergente au dixième de l'intensité à l'incidence on aura :

$$\frac{I}{10} = In^{\frac{1}{\varepsilon}} \quad \text{ou} \quad 1\ 10^{-1} = In^{\frac{1}{\varepsilon}}$$

d'où supprimant le facteur commun I et élevant à la puissance ε. $n = 10^{-\varepsilon}$. Portant cette valeur dans l'équation (1) et prenant l'intensité à l'incidence I égale à l'unité on aura ;

$$I' = 10^{-m\varepsilon}$$

d'où $-\varepsilon m = \log I'$ $\quad \varepsilon = -\frac{\log I'}{m}$ (2). Prenant l'épaisseur m égale à l'unité, soit ici un centimètre, on aura : $\varepsilon = -\log I'$. Cette valeur est celle que Bunsen a désignée sous le nom de coefficient d'extinction.

Soient maintenant deux solutions de concentration différente c et c' telles que l'on ait $\frac{c'}{c}$ p. $= p$ étant le rapport pondéral des quantités de matière colorante contenues dans un égal volume de l'une et de l'autre, sera aussi le rapport du nombre de molécules comprises sous dimensions égales. Si donc la solution c contient a molécules sous l'épaisseur m, c' en contiendra pa. Soit l'intensité à l'incidence égale à l'unité ; n la fraction qui représente l'intensité lumineuse à l'émergence de la première molécule ; ε et ε' les coefficients d'extinctions de c de c' ; l'intensité à l'émergence sous l'épaisseur m sera :

$$\text{pour } c \quad i = n = 10^{-\varepsilon m} \qquad (3)$$

$$\text{pour } c' \quad i' = n^{pa} = 10^{-\varepsilon' m} \qquad (4)$$

D'où :

$$\frac{n^a}{n^{pa}} = \frac{10^{-\varepsilon m}}{10^{-\varepsilon' m}} \quad \text{ou} \quad n^{a(1-p)} = 10^{m(\varepsilon'-\varepsilon)}$$

ou encore :

$$a(1-p)\log n = m(\varepsilon' - \varepsilon)$$

remplaçant p par sa valeur $\frac{c}{c}$ et divisant par m on aura

$$\frac{a\log n}{m}\left(1-\frac{c'}{c}\right)=-\varepsilon\left(1-\frac{\varepsilon'}{\varepsilon}\right)$$

ais (3): $a\log n = \log\ i$ et (2) $\log\frac{i}{m} = -\varepsilon$,

Donc en supprimant les termes égaux $\frac{c'}{\varepsilon'}=\frac{c}{\varepsilon}=$ constante *c. q. f. d.*

Les méthodes précédentes sont précises; mais leur emploi n'est possible ue dans un laboratoire. Dans ces derniers temps, Hayem et Malassez nt donné des procédés rapides, d'une exactitude moindre, quoique uffisante pour les besoins de la clinique et présentant en outre cet avan age qu'une quantité de sang extrêmement faible suffit pour faire l'ana-lyse.

Procédé de Hayem. — « Le mélange sanguin qui sert à compter les globules, est déposé dans une petite cuvette de verre, formée par un anneau de verre blanc collé sur une lame également de verre blanc. En la mettant, lorsqu'elle contient le mélange sanguin, sur une feuille de papier blanc, et en la regardant directement et non par transparence, le mélange prend une teinte qui varie nécessairement suivant la richesse du sang en hémoglobine.

Comme d'autre part l'auteur a fabriqué à l'aquarelle un certain nom-bre de rondelles colorées du même diamètre que la cellule et constituant une échelle de teintes aussi analogues que possible à celles des mélanges anguins, il ne reste plus qu'à déterminer par comparaison à quelle einte correspond la couleur du sang dilué contenu dans la cuvette de erre. Il faut avoir soin pour faire cet examen de se placer près d'une enêtre tournée vers le nord et, en tout cas, d'éviter les rayons du soleil. a cellule de verre renfermant toujours la même épaisseur de mélange anguin et celui-ci ayant été fait à l'air libre, l'hémoglobine du sang est oujours également oxygénée. Dans ces conditions les teintes que fournis-ent les divers échantillons sont comparables entre elles.

Pour graduer l'échelle des teintes, l'auteur a choisi comme point de départ la plus forte coloration que puisse donner chez l'adulte le sang du doigt. Cette première teinte porte le numéro 1. Elle correspond à six millions de globules sains. En étendant d'eau ce sang choisi comme type dans des proportions déterminées, on a déterminé la valeur de chaque einte, par rapport à l'unité, et comme contre-épreuve on a compté les globules dans chaque dilution. La concordance entre le chiffre prévu et le chiffre observé a été parfaite. On a ainsi obtenu la table suivante :

Numéros de la sénite.	Richesse globulaire.	Richesse en hémoglobine.
1......................	6,000,000	1,000
2......................	5,500,000	0,916
3......................	5,000,000	0,833
4......................	4,500,000	0,750
5......................	4,000,000	0,666
6......................	3,500,000	0,583
7......................	3,000,000	0,500

Cette échelle suffit dans la plupart des cas. Au-dessous du n° 7 les teintes n'ayant plus une exactitude suffisante, au lieu du mélange ordinaire, on prend deux ou trois fois plus de sang pour rentrer dans les conditions précédentes, et l'on divise par 2 ou 3 le chiffre trouvé. Quand la valeur de ton n'est pas absolument identique avec celle d'une teinte de l'échelle, on détermine à l'œil avec une approximation suffisante la valeur intermédiaire » (Hayem).

Cette méthode est simple, commode et rapide. Le seul reproche que l'on puisse lui faire est le choix arbitraire de l'unité. Les résultats sont comparables entre eux, mais non avec ceux fournis par d'autres procédés, et cela parce que la valeur du globule rouge n'est pas, tant sous le rapport du volume que sous celui de la puissance colorimétrique, une unité constante.

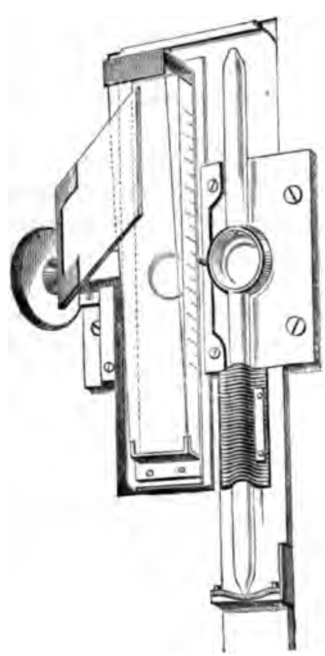


Fig. 20. Hémochronomètre Malassez.

Le procédé de Malassez remédie à l'inconvénient signalé. « L'appareil se compose d'un écran rectangulaire percé en son centre de deux trous arrondis, ayant cinq millimètres de diamètre et placés tout près l'un de l'autre sur une même ligne horizontale. Derrière l'un des trous, se place le réservoir d'un mélangeur Potain. Ce réservoir au lieu d'être sphérique comme ceux qui servent à la numération des globules est une cuve à faces parallèles distantes de 5 millimètres. Les solutions sanguines sont donc toujours vues sous une même épaisseur, et comme elles se font au même titre, leur variation de couleur traduit fidèlement celle des sangs employés.

Derrière le second trou est un prisme rectangulaire coloré, formé par une cuve prismatique de verre ayant un angle d'ouverture de 10° sur une longueur de 75 millimètres. Ce prisme contient à la place d'une solution d'hémoglobine qui ne saurait se conserver une solution de picro-carmin.

A l'aide de ce précieux réactif on peut imiter exactement la couleur d'une solution d'hémoglobine (Rajewsky); l'analogie se poursuit jusque dans l'image spectrale qui rappelle de très-près celle de l'hémoglobine (Malassez).

Le prisme coloré est mobile derrière le trou à l'aide d'une crémaillère. En le déplaçant on fait passer devant l'œil des épaisseurs graduellement changeantes et l'on obtient ainsi des colorations plus ou moins fortes. On pourra donc chercher et trouver le point précis ou le prisme donne la même intensité de couleur (valeur de ton) qu'une solution de sang placée dans le mélangeur. Une échelle collée sur les côtés du prisme monte et

descend avec lui. Elle se meut devant une petite aiguille fixe horizontale située au niveau de la ligne des centres et qui sert à déterminer la position précise du prisme. Derrière le mélangeur et le prisme est une plaque de verre dépoli, destinée à bien diffuser et à rendre blanche la lumière qui doit traverser les milieux colorés.

Pour graduer son échelle, Malassez a procédé de la manière suivante. Il fit une série de solutions sanguines avec du sang de chien et de l'eau distillée, depuis 4 jusqu'à 16 de sang pour 1000 du mélange. Ces solutions furent introduites, l'une après l'autre, dans le mélangeur et on détermina pour chacune d'elles la position du prisme. Un trait tracé chaque fois servit à former l'échelle, et en face on écrivit le chiffre correspondant au titre de la solution. On obtint ainsi une série de degrés correspondant à des solutions ne différant des voisines que de un millième. Il ne restait plus qu'à déterminer la valeur en hémoglobine du sang employé. Malassez se servit pour cela d'un procédé indirect; il déduisit la valeur en hémoglobine de la capacité du sang pour l'oxygène, acceptant comme exact que 125 grammes d'hémoglobine sont capables de fixer 260 c. cubes d'oxygène. De cette façon, chacun des degrés de l'échelle correspond à un titre fixe d'hémoglobine et les résultats obtenus ont une valeur absolue.

Pour faire un essai on dilue le sang à $\frac{1}{100}$ comme pour la numération globulaire, avec cette différence que l'on remplace le sérum par l'eau distillée qui facilite la mise en liberté de l'hémoglobine. Le mélangeur agité est placé devant un des trous. On rabat la lame de verre dépoli, et, se tournant vers une fenêtre donnant une bonne lumière diffuse, on place l'écran à la distance de la vision distincte entre le jour et soi. En faisant mouvoir le prisme dans un sens convenable, on détermine l'égalité de puissance colorante des deux trous, et lisant le degré sur l'échelle, on trouve dans la table la valeur correspondante (capacité respiratoire et hémoglobine) pour un millimètre cube de sang.

Il faut, pour bien opérer, ne pas avoir de lumière vive derrière soi; s'il existe en vue une masse blanche éclatante (nuage, mur), on fera bien de la fixer, on évitera le ciel bleu et surtout le soleil comme dans le procédé Hayem. Le prisme coloré ne reproduit pas toujours exactement la qualité de ton (teinte) de la solution sanguine examinée, mais il en peut toujours reproduire la valeur de ton (éclat, intensité lumineuse) et c'est là ce que l'observateur doit rechercher « à la façon du musicien qui cherche à reproduire la hauteur du son indépendamment de son timbre (Malassez).»

En divisant le poids de l'hémoglobine contenu dans un millimètre cube par le nombre des globules, on a la valeur moyenne d'un globule en hémoglobine. Chez un homme sain ayant par millimètre cube 5000 000 de globules et 0 milligrammes 125 d'hémoglobine, la richesse d'un globule serait de 25 millionièmes de millionième de gramme. Avec le même chiffre de globules et une capacité respiratoire de 0 millimètre cube 260, la capacité respiratoire d'un globule serait de 52 billionièmes de millimètre cube.

2° *Méthodes chimiques.* — *a. Par le dosage du fer.* — L'hémoglobine contenant 0,42 °/₀ de fer métallique on pourra déduire sa quantité du résidu ferrugineux du sang incineré. Le défaut de ce procédé est d'exiger une extrême précision dans le dosage du fer; l'erreur se trouvant multipliée par 10000 dans le résultat comme le montre la formule suivante dans laquelle x est le poids inconnu d'hémoglobine et n le poids du fer exprimés en grammes

$$x = \frac{n \times 10000}{42}$$

b) Par le dosage de l'oxygène. — Le sang est agité dans une atmosphère d'oxygène à saturation et on détermine ensuite la quantité absorbée, en l'extrayant par la pompe à mercure. Le calcul se fait en admettant que 125 d'hémoglobine répondent à 260 c. cubes d'oxygène.

c) Par l'oxyde de carbone. — On agite le sang dans une atmosphère de ce gaz; on détermine par les réactifs absorbants la quantité disparue dans la cloche; et de celle-ci on déduit la richesse en hémoglobine, connaissant la capacité d'absorption de celle ci pour ce gaz (1,67 c. c. par gramme à la pression normale).

d) Méthode de Schützenberger. — Cette méthode légérement modifiée a été appliquée avec succès par Quinquaud aux dosages cliniques. Elle repose sur la facile réduction de l'indigo bleu par l'hydrosulfite de soude et sur la propriété que possède l'oxygène de l'hémoglobine d'oxyder l'indigo réduit et de le faire repasser à l'état d'indigo bleu. « On prend un flacon d'un litre de capacité et on y verse 100 c. cubes d'une solution titrée de carmin d'indigo valant, par exemple ($0^{cc}02$) d'oxygène par centimètre cube, puis 250 centimètres cubes d'eau tiède (50 à 60°) et 50 centimètres cubes d'un lait de kaolin destiné, en masquant la couleur du sang, à rendre la décoloration de l'indigo plus sensible. Ce flacon porte trois tubulures, l'une reçoit un tube par lequel s'écoule dans le flacon pendant toute l'opération un courant d'hydrogène; une deuxième est traversée par un tube à boule pour l'introduction du sang. La troisième supporte deux burettes de Mohr contenant, l'une de l'indigo titré, l'autre du sulfure de sodium. Au moyen de cette dernière on fait couler dans le flacon quelques gouttes de la solution sulfurée, jusqu'à décoloration complète de l'indigo. On introduit ensuite 2 à 5 centimètres cubes de sang saturé d'oxygène et on fait pénétrer les dernières portions, en rinçant le tube avec de l'eau bouillie. Au contact du sang oxygéné, l'indigo redevient bleu. On fait alors couler de nouveau l'hydrosulfite en notant la quantité qui s'écoule, jusqu'à décoloration: puis pour fixer la valeur de l'hydrosulfite et par suite celle du sang, on fait tomber par l'autre burette 20 centimètres cubes de la solution titrée d'indigo que l'on décolore par l'hydrosulfite. On en déduit la quantité d'oxygène équivalente à un volume donné d'hydrosulfite, et par suite la richesse du sang en oxygène; d'où sa teneur en hémoglobine. Le dosage se fait en quelques minutes. On évite ainsi la perte d'oxygène résultant de la combustion du sang; aussi les chiffres d'oxygène obtenus sont-ils

upérieurs de 4 à 5 % à ceux que donne l'extraction directe par la pompe à mercure (A. Gautier, Duclaux).

Dosage des matières grasses. — « En traitant successivement le caillot desséché par l'alcool froid, par l'alcool bouillant et par l'éther, on obtiendra en solution les matières extractives solubles dans ces dissolvants (Corps gras, cholestérine, lécithine). En acidulant légèrement la portion extraite par l'alcool et l'évaporant en présence d'une petite quantité de sel marin, ou de chlorure de cadmium en solution alcoolique, puis en traitant par l'éther, on obtiendra la cholestérine. En reprenant par l'alcool absolu, on dissoudra les corps gras. La lécithine restera comme résidu et pourra être appréciée par un dosage de phosphore » (A. Gautier).

Les sels solubles seront dosés par extraction, les sels insolubles par incinération ménagée. Le stroma se déduira par différence du poids des globules secs, diminué de l'hémoglobine, des graisses et des sels.

Analyse du sérum. — *Eau.* — Elle sera déterminée par évaporation directe.

Matières minérales. — Leur détermination présente, malgré son apparente simplicité, de nombreuses causes d'erreur qu'il n'est pas facile d'éviter. L'incinération pure et simple a deux inconvénients. Elle expose à perdre par volatilisation au rouge certains principes tels que le chlorure de sodium ; d'autre part, le soufre et le phosphore provenant de la lécithine et des matières albuminoïdes s'oxydent dans l'incinération et augmentent singulièrement la proportion des acides sulfurique et phosphorique. On peut, il est vrai, tourner la difficulté en séparant par des dissolvants appropriés les matières grasses et par précipitation les substances albumineuses, mais surgit alors une nouvelle cause d'erreur. En se séparant, les substances précédentes entraînent mécaniquement certains principes minéraux, de sorte que l'on s'expose à pécher par défaut après avoir péché par excès. Cette deuxième erreur est du reste moins considérable que la première et l'on peut l'atténuer en déterminant par précipitation directe au sein du sérum, par les procédés ordinaires de l'analyse, les différentes matières minérales. Cette méthode a donné à Pibram et Gerlach des résultats intéressants.

Matières albuminoïdes. — Elles peuvent être dosées en bloc de plusieurs manières.

1° Par coagulation d'une quantité donnée de sérum dans cinq à six fois son volume d'acool fort;

2° Par précipitation à 100° du sérum dilué dans cinq ou six fois son volume d'eau et acidulé. Le précipité dans les deux cas devra être lavé et séché à 100° suivant les méthodes ordinaires.

Pour séparer l'une de l'autre les deux substances albuminoïdes du sérum (paraglobuline, sérine), le mieux est de suivre la méthode d'Hammarsten : cinq centimètres cubes de sérum sont étendus avec 25 c. cubes d'une solution saturée de sulfate de magnésie, et on ajoute au mélange du sulfate de magnésie en poudre jusqu'à refus. Au bout de 24 heures, le précipité de paraglobuline est séparé par filtration, et lavé sur le filtre

avec une solution saturée de sulfate de magnésie. Le lavage terminé, on chauffe quelques heures à 110° le filtre et l'entonnoir, pour coaguler la paraglobuline. On lave ensuite à l'eau bouillante pour enlever le sulfate de magnésie, puis à l'alcool et l'éther pour dissoudre les matières grasses; on sèche à 110 et l'on pèse après refroidissement. La sérine s'obtient par différence.

Matières grasses. — Elles se déterminent de la même manière que pour le caillot.

Fibrine. — Elle peut être appréciée par le battage d'une certaine quantité de sang, ou par malaxation sous un filet d'eau du caillot contenu dans un nouet de toile. Dans les deux cas le produit doit être lavé à l'eau jusqu'à décoloration parfaite; puis à l'alcool et à l'éther pour le débarrasser des matières grasses, et enfin séché à 110°.

Analyse des gaz. — On les extrait du sang à l'aide de pompes à mercure de différents modèles (Ludwig, Pflüger, Alvergniat). Cette dernière plus simple est presque la seule employée en France. On trouvera la description détaillée de sa forme et de son mécanisme dans tous les traités de chimie biologique et de physiologie. Nous dirons simplement ici qu'elle consiste essentiellement en un tube barométrique vertical, surmonté d'une vaste ampoule dans laquelle on peut faire et renouveler le vide. Cette ampoule est fermée en haut par un robinet à trois voies, à l'aide duquel on peut tour à tour la mettre en communication avec le sang et avec un tube destiné à recevoir et à mesurer les gaz. Les gaz recueillis sont analysés à l'aide de réactifs absorbants : potasse caustique pour l'acide carbonique, acide pyrogallique pour l'oxygène; l'azote se dose par différence. Par des calculs dont la marche est indiquée partout, les volumes observés sont ramenés à 0° et 760.

Le récipient du sang dans lequel, avant de s'en servir, le vide aura été fait préalablement, doit être de forme telle qu'il soit possible, pour éviter toute déperdition, de puiser directement le sang dans les vaisseaux. Gautier lui a donné une disposition fort commode, (Voir Würtz, Chimie physiologique). Il est indispensable pour obtenir la totalité des gaz du sang de maintenir le vide sec (Pflüger) et par conséquent d'interposer, entre le récipient du sang et la pompe, des tubes dessiccateurs remplis de perles de verre humectées d'acide sulfurique.

Dosage de l'urée. — 1° Méthode de Picard modifiée par Meissner et Gscheidlen (ex Gamgee).

Un poids donné de sang est étendu de quatre fois son volume d'eau; acidulé par l'acide sulfurique et coagulé à l'ébullition pour séparer les matières albuminoïdes. Le liquide filtré est additionné d'eau de baryte pour précipiter les sulfates et phosphates. L'excès de baryte est précipité par l'acide sulfurique faible. On évapore à consistance sirupeuse, et on reprend par l'alcool absolu, qui laisse indissous les sels inorganiques. La solution alcoolique évaporée à siccité est reprise par l'eau et additionnée de nitrate mercurique. L'urée se précipite combinée au nitrate de mercure. Le précipité mis en suspension dans l'hydrogène sulfuré,

séparé du sulfure de mercure et additionné d'acide azotique, donne par concentration du nitrate d'urée. D'après Gamgee les résultats sont trop faibles.

2° *Méthode de Gréhant.* — Le sang défibriné est coagulé par deux fois son volume d'alcool fort. Le caillot est égoutté, pressé et le liquide alcoolique recueilli évaporé au bain-marie. Le résidu repris par l'eau est traité par le réactif de Millon (125 gr. de mercure dissous dans 168 d'acide nitrique de densité 1,4 et étendus de deux volumes d'eau). L'urée décomposée à froid se résout en volumes égaux d'azote et d'acide carbonique dont la quantité fait connaître l'urée.

3° *Méthode de Haycraft.* — Ce procédé de découverte récente, et que nous indiquons d'après Gamgee qui le tient directement de l'inventeur, paraît susceptible d'une exactitude rigoureuse : 10 à 20 centimètres cubes de sang défibriné sont placés dans un dialyseur de manière à former sur le papier-parchemin une couche épaisse de 4 millimètres tout au plus. Le dialyseur est placé dans un vase contenant un volume d'alcool absolu, égal à deux fois celui du sang. Au bout d'un temps variable de une à quatre heures, la partie liquide du sang tenant l'urée en dissolution a passé dans l'alcool. Le résidu solide du sang est retiré, repris par un peu d'eau et remis dans le dialyseur : ce traitement est répété trois ou quatre fois pour être bien sûr que l'extraction de l'urée a été complète. L'alcool est ensuite versé sur une assiette de porcelaine, acidulé par l'acide oxalique et évaporé à siccité. Dans le résidu, des cristaux d'oxalate d'urée se voient à l'œil nu, mêlés de graisse, de matière colorante et de sel commun. La matière colorante et la graisse sont enlevées par le naphte de pétrole qui ne dissout pas l'oxalate d'urée. Le résidu repris par l'eau est additionné de carbonate de baryte et évaporé à siccité. L'alcool bouillant en extrait l'urée, laissant les composés barytiques, le chlorure de sodium et des traces de matières albuminoïdes. La solution alcoolique donne des cristaux d'urée presque pure. Cette méthode est si précise que Haycraft a pu *constamment* extraire de 10 c. cubes de sang des cristaux d'urée visibles à l'œil nu.

Dosage du glycose. — Il faut avoir soin d'opérer sur du sang frais, car faute de cette précaution la recherche est infructueuse, le sucre ayant disparu. Cl. Bernard prend de 15 à 25 grammes de sang, y ajoute un poids égal de sulfate de soude en cristaux, puis quelques gouttes d'acide acétique et fait bouillir. Le coagulum additionné d'eau pour rétablir le poids primitif est soumis à la presse. Dans le liquide filtré, on dose le sucre par le réactif cupropotassique.

Dosage de l'acide urique. — Pour la clinique le procédé du fil imaginé par Garrod est généralement suffisant. Il consiste à prendre cinq grammes environ de sérum légèrement acidulé par l'acide acétique, et à l'abandonner à l'évaporation spontanée dans un verre de pendule après y avoir placé un fil de coton. A mesure que le liquide se concentre, l'acide urique se dépose sur le fil et en l'examinant au microscope on le voit couvert de cristaux caractéristiques. Ce procédé décèle $\frac{1}{65000}$ d'acide urique dans le sang (Garrod).

Des différentes espèces de sang. — Les méthodes analytiques exposées précédemment ont montré que dans les divers départements du système vasculaire et sous une multitude d'influences d'ordre physiologique, le sang pouvait présenter des différences remarquables dans sa constitution. Les plus importantes sont consignées dans les lignes suivantes.

Dans les artères le sang est partout identique à lui-même et notablement différent du sang veineux. D'une veine à l'autre les variations de composition peuvent être très-accusées. D'après les analyses d'Andral et Gavarret, le poids des globules rouges du sang artériel est à celui des globules du sang veineux chez l'homme comme 100 à 109. Le rapport est le même chez le chien ; il est chez le lapin comme 100 à 110 (Ch. Robin).

Le tableau ci-dessous, que nous empruntons à Gorup-Besanez, résume, d'après Nasse, Lehmann et Wiss, les différences générales que présentent dans leurs caractères physiques et chimiques les sangs artériel et veineux.

	Sang artériel.	Sang veineux.
Température	Environ d'un degré plus élevé.	Plus basse.
Couleur	Plus claire, non dichroïque.	Sombre et dichroïque.
Gaz	Relativement plus d'oxygène.	Relativ. plus d'acide carbon.
Eau	Plus.	Moins.
Fibrine	Plus.	Moins.
Globules, hémoglobine	Moins.	Plus.
Albumine	Pas de différence constante.	Pas de différence constante.
Graisses	Id.	Id.
Matières extractives	Plus.	Moins
Urée	Moins.	Plus.
Sels	Plus.	Moins.
Sucre	Plus.	Moins.

Il est juste d'ajouter que ce ne sont là que des moyennes, dont la valeur est loin d'être absolue et qui peuvent être dans un cas donné plus marquées encore d'une veine à l'autre.

Sang de la veine jugulaire. — Il renferme d'après A. Flint une proportion notable de cholestérine, provenant vraisemblablement de la désassimilation de l'encéphale. Dans deux expériences comparatives faites sur des chiens Flint a obtenu les résultats suivants :

		Cholestérine pour 1000 de sang.
Jeune chien. Petite taille	Carotide	0,967
	Jugulaire	1,545
Chien grand et robuste	Carotide	0,768
	Jugulaire	0,947

Sang de la veine porte et des veines hépatiques. — Les globules rouges des veines hépatiques sont plus petits et plus sphériques que ceux de la veine porte et se gonflent moins facilement dans l'eau. Ils sont en proportion plus considérable, comme le montrent les analyses comparatives de Lehmann (méthode de Schmidt).

CRIFIÉS DE 5 A 10 HEURES APRÈS UN REPAS.

	LA VEINE PORTE		SANG DES VEINES HÉPATIQUES.		
		3	1	2	3
	572,63	256,93	776,40	743,40	578,50
	427,37	745,07	225,60	256,60	427,50

OURRIS A LA VIANDE DEPUIS PLUSIEURS JOURS.

	SANG DE LA VEINE PORTE			SANG DES VEINES HÉPATIQUES.		
	1	2	3	1	2	3
mides..	459,96	447,16	449,40	694,84	649,48	767,64
....	530,04	552,84	550,60	305,16	350,52	252,36

es globules blancs y semblent aussi plus nombreux, 1 pour 136 ; re 1 pour 524 dans la veine porte (Hirt). Dans les veines hépatiques ng est moins riche en eau et en fer que le sang de la veine porte. remière condition s'explique par la soustraction d'eau, due à la sé- ion biliaire ; la seconde semble prouver que les globules rouges sus- tiques sont pauvres en hémoglobine.

e sang sus-hépatique est moins chargé de graisse (de $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{4}$ Gobley) et coup plus riche en matières extractive que le sang porte. Il renferme rès Carter beaucoup moins de cholestérine que le sang de l'artère tique, il ne contient que des traces de fibrine, et quelquefois même -ci paraît faire défaut. Dans la veine porte du reste la fibrine est ueuse et comme gélatineuse. D'après Béclard, abandonnée à l'état ide elle se liquéfie au contact de l'air. Son altération se complète doute dans la traversée du foie et c'est probablement la raison de absence apparente dans les veines sus-hépatiques. Le sang qui sort foie contient plus de caséine que celui des veines de la rate, et surtout le sang porte. Cette prétendue caséine ne serait-elle pas la fibrine lifiée dans son passage à travers le foie ?

lais la différence capitale entre les deux sangs est dans la teneur en e. Le sang des veines sus-hépatiques contient plus de sucre qu'aucun e sang de l'économie (Bernard). 100 parties de résidu sec du sang donné les nombres suivants.

	Veine Porte.	Veines sus-hépatiques.	
Cheval........................	»	0,635	Lehmann.
—	»	0,893	
—	0,055	0,776	
Chien nourri à la viande	»	0,930	C. Schmidt.
—	»	0,990	
Chien à jeun depuis 2 jours......	»	0,510	

n nourrissant des chiens avec des féculents, Lehmann a vu le sucre

s'élever jusqu'à 1 pour 100 du résidu sec; pendant que le sang de la veine porte en donnait à peine des traces. Nous avons déjà indiqué que dans ces derniers temps ces différences ont été contestées par de nombreux observateurs. Pavy a prétendu que les fortes proportions de sucre des veines sus-hépatiques tiennent à une altération cadavérique. Von Mering affirme que chez les chiens à jeun le sang qui entre dans le foie et celui qui en sort, examinés au point de vue du sucre, ne diffèrent pas l'un de l'autre et du sang veineux général; tandis que pendant la digestion la veine porte contient un excès de sucre que le foie lui enlève probablement. C'est, on le voit, la négation absolue des résultats anciens. Flugge qui a repris récemment l'analyse comparative des deux sangs porte et hépatique, n'a trouvé aucune différence constante dans la nature et dans la proportion de leurs éléments; il admet que les différences sont assez minimes pour tomber dans la limite des erreurs d'observation.

Drosdorff, analysant les deux sangs sur des chiens soumis à des régimes différents, semble être arrivé à des résultats plus positifs. Il trouve le sang porte plus riche en matériaux solides que l'autre; l'analyse lui a fourni pour 1000 de sang :

	1	2	4	3
Veine porte	243,3	223,8	218,5	272,3
Veines hépatiques	226,4	220,8	208,5	256,6

D'après lui les différences les plus caractérisées portent sur la richesse des deux sangs en matières grasses, lécithine et cholestérine.

	1	2	3	4	
Veine porte	0,97	1,5	0,79	2,59	Cholestérine.
Veines hépatiques	4,51	3,32	3,05	2,73	
Veine porte	0,87	0,74	0,35	2,45	Lécithine.
Veines hépatiques	3,45	1,61	1,69	2.90	
Veine porte	3,28	4,89	6,24	5,75	Matières grasses
Veines hépatiques	0,55	0,74	1,12	0,97	

En somme ce qui ressort le plus nettement de toutes ces analyses c'est leur discordance; il est donc prudent de réserver provisoirement toute conclusion.

Sang de la veine splénique. — Les corpuscules rouges de la veine splénique sont plus petits que ceux de l'artère du même nom; anguleux et d'une pâleur qui peut aller jusqu'à la disparition de la couleur rouge. Leur hémoglobine cristallise très-facilement (Funke, Gray). Comparé à celui de l'artère splénique, ce sang est très-riche en globules blancs 1 pour 70, contre 1 pour 2179 dans l'artère (Hirt). Dans le sang exprimé de la rate d'un supplicié, Virchow a compté 1 leucocyte pour

9 hématies. On y a rencontré aussi des granulations pigmentaires ıres, agglomérées, ou incluses dans des cellules. Il renferme d'après clard plus d'eau et plus d'albumine que le sang veineux ordinaire. Re-tivement à la fibrine les auteurs se contredisent. Tandis que Lehmann étend que le sang splénique est très-pauvre en fibrine, Funke et Gray mettent au contraire qu'il en contient plus que le sang de l'aorte, de l'ar-re splénique et de la veine jugulaire. Béclard y admet également plus fibrine que dans le sang ordinaire; mais il a trouvé cette fibrine dif-ıente; aussi le sang veineux splénique se coagule-t-il avec une extrême nteur et cette circonstance explique probablement le désaccord des au-ırs. D'après Ch. Robin le sang de la veine splénique est susceptible de lusieurs coagulations successives. Il est, dit-il, d'observation déjà an-ienne que lorsque l'on retire le sang veineux de la rate et qu'un oagulum s'est formé, si on enlève ce coagulum le sang qui reste se oagule de nouveau une demi-heure ou une heure après. Suivant lui, e fait s'expliquerait par une modification dans l'état moléculaire de la ibrine dissoute qui repasserait à l'état de plasmine. Rappelons enfin que lans le sang splénique Malassez a compté un excès de globules rouges t que Marcet et Funke l'ont trouvé très-riche en chlolestérine.

Sang de la veine rénale. — Il présente le caractère artériel que l. Bernard a reconnu au sang veineux de toutes les glandes en activité. Le rein est en effet une glande en activité permanente. Il est plus pauvre n acide carbonique et plus riche en oxygène que le sang veineux géné-ral. 1000 grammes de ce sang contiennent 11 à 12 grammes d'eau de moins que celui des autres veines. Tous les matériaux cristallisables qui s'éliminent par l'urine (urée, acide urique, chlorure de sodium, etc.), y ont notablement diminué ; la proportion des matières albuminoïdes y est légèrement augmentée ; mais il ne contient que des traces de fibrine et ne se coagule pas, ou très-lentement. Dsons cependant que ce dernier ca-ractère, défaut de coagulation et absence de fibrine n'a pu être constaté par Fleishauer dans ses expériences sur des chiens et des lapins.

D'après Cl.-Bernard le caillot est très-mou très-petit et disparaît par l'agitation, c'est peut-être ce qui a fait dire que ce sang manque de fibrine.

Sang artériel et veineux des glandes. — D'une glande en repos le sang sort noir ; dans une glande en travail il conserve la rutilance du sang artériel. Cette différence de coloration tient en partie à la rapidité de la circulation qui est telle que le sang dans son passage n'a pour ainsi dire pas le temps d'épuiser sa provision d'oxygène ; mais elle tient aussi en partie à ce que, une certaine quantité de l'acide carbonique formé s'est éli-minée avec le produit de sécrétion.

Sang artériel et veineux des muscles. — On sait que, pendant la con-traction, le sang entre rutilant dans un muscle et en sort noirâtre. Mat-teucci a montré que pendant la contraction, les grenouilles absorbent plus d'oxygène et dégagent plus d'acide carbonique que pendant le repos. Les analyses de Sczelkow ont donné pour 100 volumes de sang les quantités suivantes de gaz calculés à zéro et sous la pression de 1 mètre.

	O.	CO^2.	Az.
Sang artériel	15,25	20,71	1,23
Sang veineux des muscles en repos	6,70	33,20	1,13
Sang veineux du muscle en travail	2,97	36,38	1,12

Il en ressort nettement, que la consommation d'oxygène et le dégagement d'acide carbonique sont augmentés dans le muscle en activité.

Influence du sexe. — Le sang de la femme est moins coloré que celui de l'homme; d'une densité un peu plus faible, et l'odeur qu'y développe l'acide sulfurique est moins prononcée (Barruel, Schmidt). Becquerel et Rodier ont donné les moyennes suivantes.

	Homme.	Femme.
Eau	779,	791,10
Fibrine	2,20	2,20
Graisses neutres	1,62	1,64
Graisses saponifiées	1,00	1,04
Graisses phosphorées	0,49	0,46
Cholestérine	0,09	0,09
Serine	69,40	70,50
Globules secs	141,10	127,20
Matières extractives	0,87	»
Sels	5,93	7,15

Les différences générales ont été confirmées par d'autres auteurs, mais elles ne sont que des moyennes, et Denis fait observer qu'il n'est pas rare de trouver des femmes dont le sang est aussi et même plus riche que celui de certains hommes. La pauvreté relative du sang de la femelle se retrouve dans les diverses espèces animales (Andral et Gavarret).

Sang de la grossesse. — Suivant Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, le sang est plus aqueux pendant la grossesse; et conserve ce caractère jusqu'à la délivrance. Nasse prétend au contraire que dans les derniers mois le chiffre des globules se relève et le sang reprend ses caractères normaux. Le poids des globules peut tomber à 113, 111 et même davantage. La fibrine augmente surtout dans les trois derniers mois et atteint jusqu'à 4, 8 pour 1000; d'ou le caractère couenneux du sang des femmes grosses. On a dit aussi que la caséine du sérum (?) était augmentée.

Sang menstruel. — Comme il ne saurait être obtenu pur, il est impossible de l'analyser. Les observations de Virchow, Weber, Scanzoni, etc, ne permettent plus d'accepter l'opinion qui le prétend incoagulable; mais le caillot se produit lentement à cause d'un mélange avec le mucus utéro-vaginal. On ne saurait donc attribuer aucune valeur médico-légale à l'absence de fibrine dans une tache de sang pour distinguer le sang menstruel d'un autre.

Influence de l'âge. — Le sang placentaire contient d'après Stas peu d'albumine et de fibrine, mais beaucoup d'albuminate de soude (caséine du sérum)(?). Picard prétend qu'il est plus riche en urée que celui de la mère. Denis comparant le sang placentaire de l'enfant à celui de la mère a trouvé les résultats suivants :

	Sang placentaire.	Sang maternel.
Eau	70,15	78,10
Globules secs	22,67	14,31

Albumine	5,	5,
Matières salines — extractives — grasses	2,25	2,59

Le sang de la mère ne produisit que 13.99 °/₀ d'hématosine et 0,08 d'oxyde de fer, le sang placentaire fournit 22,20 de l'un et 0,20 de l'autre (1830).

Cette analyse du sang placentaire montre que le sang de l'enfant naissant est extrêmement riche en globules. Denis a prouvé depuis la constance du phénomène et en a donné la mesure. Son ouvrage de 1838 contient six analyses relatives au sang de l'enfant qui vient de naître et dont voici les résultats :

	Densité.	Sérum.	Globules secs.
1	1070	844,583	155,417
2	1071	841,028	158,972
3	1072	837,479	162,521
4	1073	833,937	166.063
5	1074	830,402	169,598
6	1075	826,873	173,127

Dans son mémoire sur le sang (1859), il publie une analyse exécutée suivant le nouveau procédé auquel nous avons fait allusion dans le cours de cet article et trouve :

Globules humides	722
Plasma	278

La mère était de constitution moyenne et de très-bonne santé. En lui supposant un sang moyen

Globules	446,19
Plasma	553,81

et le comparant à celui de l'enfant, Denis trouve que 556 de plasma chez ce dernier répondent à 1444 de globules ; autrement dit, que pour une même quantité de plasma, le sang de l'enfant contient plus de trois fois autant de globules que celui de sa mère. A quelle époque disparaît l'excès globulaire ? Denis n'a pu le déterminer sur l'enfant, mais il s'est assuré par des analyses faites sur du sang de chiens nouveau-nés que la disparition n'est pas immédiate. Il suppose que l'excès persiste chez l'enfant tant que celui-ci conserve la couleur fortement rosée qui lui est propre, soit 2 à 3 semaines.

Aux autres âges, l'analyse a fourni les résultats suivants que nous empruntons à Denis en les résumant sous forme de tableau :

Age des sujets.	Nombre de sujets.	RÉSULTATS MOYENS POUR 100. Eau.	Globules secs.
De 5 mois à 10 ans.	7	83	8
De 10 ans à 20 ans.	13	80	11
De 20 ans à 30 ans.	11	76	14
De 30 ans à 40 ans.	12	76	14
De 40 ans à 50 ans.	6	76	13
De 50 ans à 60 ans.	8	78	12
De 60 ans à 70 ans.	2	79	11
De 70 ans à 80 ans.	2	78	13

Influence exercée sur la composition du sang par diverses conditions physiologiques. — Boissons. — La quantité d'aliments solides ne changeant pas, un excès de boissons n'augmente pas d'une façon notable la quantité d'eau du sang. Par contre l'abstinence complète des liquides amène une concentration du sang et un excès relatif de globules (Jürgensen).

Une nourriture animale augmente la proportion des globules, des matières azotées (fibrine, etc.) et des sels (phosphates et potasse principalement). Par l'alimentation végétale le sang devient plus aqueux et plus riche en sucre. L'inanition ne paraît pas avoir d'influence appréciable sur la composition du sang. L'ampleur et la fréquence des respirations augmentent la proportion d'oxygène ; on s'explique par là pourquoi dans le sommeil le sang artériel contient moins d'oxygène et pourquoi pendant l'exercice musculaire il en est plus chargé (Mathieu et Urbain). Chez les animaux hibernants pendant leur long sommeil la différence entre les sangs artériel et veineux est peu prononcée et le chiffre des globules peut tomber de 7 à 2 millions (Vierordt).

Détermination de la quantité totale de sang. — Les premiers auteurs qui ont étudié la question se contentaient de recueillir le sang d'un animal sacrifié par hémorrhagie. On ne peut obtenir par ce procédé la totalité du sang et les résultats sont beaucoup trop faibles.

Une méthode plus précise a été donnée par Welcker (1854). Voici en quoi elle consiste. On recueille à part quelques centimètres cubes de sang pur, on les défibrine et on les mesure exactement, portion A. Puis l'animal est tué par hémorrhagie et le sang qui s'écoule est mis de côté, portion B. On fait passer un courant d'eau dans les vaisseaux tant qu'elle en sort colorée. Cette eau de lavage est mêlée intimement au sang de la portion B et l'on note le volume V du mélange. Ceci fait, on remplit avec avec ce sang dilué une cuve à faces parallèles et dans une autre cuve de même épaisseur on met un volume connu du sang pur (portion A), que l'on étend d'eau avec une burette graduée jusqu'à production de l'égalité des teintes. Soit v le volume de l'eau sortie de la burette, v' celui de sang défibriné emprunté à la portion A. Le rapport du volume du sang, à celui de la dilution étant le même dans les deux mélanges, on peut poser l'équation suivante $\frac{x}{V} = \frac{v'}{v + v'}$. Résolvant par rapport à x et ajoutant le volume connue de la première portion A, on aura le volume total.

Le principe de la méthode de Welcker a été accepté par la plupart des auteurs qui ont depuis étudié la question ; mais le procédé a subi des modifications de détail. Heidenhain ne se contente pas du lavage des vaisseaux. Pour obtenir la totalité du sang, l'irrigation terminée, il extirpe la vésicule de fiel et réduit la totalité de l'animal en une bouillie dont il prépare un extrait aqueux. Une autre amélioration est due à Gscheidlen. Celui-ci se sert comme liquide de lavage d'une solution de chlorure sodique de 0,5 à 0,6 %, et avant de réduire l'animal en bouillie enlève les

nuscles striés. Ces précautions ont pour but d'éliminer l'hémoglobine ropre au tissu musculaire. Steinberg a remplacé l'examen à l'œil nu ar l'estimation spectrométrique (procédé de Preyer).

Chez l'homme la méthode de Welcker a été appliquée par Bischoff, à les suppliciés. Il estime que la masse totale du sang constitue de 0,071 à 0,077 ou $\frac{1}{13}$ environ du poids du corps. Ed. Weber et Lehmann ont opéré d'une manière un peu différente. Ils ont recueilli et mesuré le sang s'écoulant par décapitation et irrigué les deux segments tête et tronc jusqu'à ce que l'eau revînt incolore. Ayant déterminé le résidu sec d'un poids donné de sang pur et celui d'un poids égal de sang étendu par l'eau de lavage, et connaissant d'ailleurs le volume du mélange, ils en ont facilement déduit la quantité totale du sang. Ce procédé expose à une erreur par excès, car l'eau distillée circulant dans les vaisseaux emprunte aux tissus des matériaux étrangers au sang qui augmentent le poids du résidu sec; aussi le chiffre obtenu est-il plus élevé que le précédent. Il est de 0,125 ou $\frac{1}{8}$ du poids du corps.

Les méthodes précédentes supposent nécessairement la mort du sujet. Valentin, en 1838, avait déjà fait connaître un procédé ingénieux basé comme le précédent sur la détermination du résidu sec et qui permet d'opérer sans sacrifier l'animal. Malheureusement il suppose que pendant oute la durée de l'expérience les phénomènes d'exhalation et de sécréion, d'endosmose et d'exosmose sont absolument suspendus. On tire par a saignée une certaine quantité de sang P et on détermine pour cent arties le poids R du résidu sec. On injecte alors dans les veines un oids d'eau p. Quand on suppose que le mélange brassé par la circulation st devenu homogène, on pratique une nouvelle saignée et on détermine e même la valeur de son résidu sec R′ calculé pour 100 parties. Soit lors x, le poids de sang contenu dans les vaisseaux après la première aignée. La quantité de résidu sec devant être la même avant et après l'injection d'eau on aura :

$$\frac{x}{100}\,\mathrm{R} = \frac{x+p}{100}\,\mathrm{R}'$$

Cette équation permet de calculer x. On aura donc pour le poids y de a quantité totale du sang. $y = \mathrm{P} + x$.

Dans ces derniers temps, Malassez a essayé de résoudre le problème à l'aide des procédés de numération globulaire dont il est l'inventeur. Les méthodes qu'il a indiquées sont basées sur des principes analogues à ceux de Welcker et de Valentin, avec cette différence que la numération des globules remplace le pesage du résidu sec, ou l'évaluation colorimétrique.

Exemple : on compte les globules chez un animal avant et après l'injection d'un volume donné de sérosité. Soit V ce volume et x celui de la masse du sang, N le nombre donné par la première numération, N′ celui de la seconde. En supposant que pendant l'expérience le nombre total des globules soit resté invariable, on a l'équation

$\mathrm{N}x = \mathrm{N}'(x + \mathrm{V})$, d'où la valeur de x.

On pourrait remplacer le sérum par un sang dont les globules seraient de forme différente ; ou par le sang plus riche en globules d'un animal de même espèce ; les calculs seraient identiques. Ces procédés sont comparables à celui de Valentin. Malassez a également opéré de la manière suivante qui rappelle tout à fait le procédé de Welcker modifié. On fait une numération, puis l'animal est réduit en bouillie après lavage des vaisseaux. Une deuxième numération faite sur le liquide mixte permet de déterminer d'après son volume la quantité de sang qu'il contient. La comparaison colorimétrique est simplement remplacée par une évaluation du chiffre globulaire.

Chez l'homme où tous ces procédés ne peuvent être employés; on peut tourner la difficulté à l'aide d'une saignée. Après celle-ci, la perte en eau de sang se répare très-vite ; en admettant, ce qui probablement n'est pas très-exact, qu'au bout de quelques heures le sang a repris son volume total sans qu'il se soit fait de nouveaux globules, on peut de deux numérations globulaires faites à cette distance déduire le volume total du sang. Soit n le chiffre de première numération, n' celui de la seconde, v le volume de la saignée, x celui de la masse de sang, on aura :

$$n(x - v) = n'x$$

Par ce moyen Malassez a trouvé chez un homme sain le volume du sang égal à 6150 centimètres cubes et pesant 6642 grammes. Le chiffre total des globules s'élevait à 26 445 milliards ; le rapport au poids du corps à $\frac{1}{9}$.

Ces procédés sont certainement très-ingénieux mais nous les croyons inférieurs comme exactitude aux méthodes anciennes. Nous devons cependant faire remarquer que le chiffre total de Malassez $\frac{1}{9}$ est voisin de celui trouvé sur un supplicié par le procédé de Lehmann. Ils ont conduit leur auteur à introduire dans l'étude du sang un élément nouveau, *la capacité globulaire*, c'est-à-dire le nombre de globules pour un gramme du poids de l'animal. Chez l'homme dans l'exemple cité plus haut la capacité globulaire était de 426 millions. Étendant ses recherches à la série animale, Malassez a trouvé que d'une façon générale la capacité globulaire est plus grande chez les mammifères que chez les oiseaux, et chez ceux-ci que chez les poissons. Sous l'influence de l'inanition il y aurait diminution de la capacité globulaire.

Voici d'après Rollet un tableau indiquant chez un certain nombre d'animaux domestiques le poids de la totalité du sang évalué en fonction de celui du corps pris pour unité.

	Welcker	Heidenhain.	Panum.	Gscheidlen.	Ranke.	Spiegelberg et Gscheidlen.	Steinberg.	Jolyet et Laffont.
Chien..	»	0.083—0.036	0.091—0.083	»	0 066	0.082—0.071	0.088—0.080	0.082—0.0[illegible]
Chat...	0.067	»	»	»	0.046	»	0.096—0.081	0.067—0.0[illegible]
Lapin..	»	0.067—0.000	»	0.050—0.045	0.048	»	0.081—0.075	0.0[illegible]
Cobaye	»	»	«	0.059—0.045	0.058	»	0.083—0.081	0.0[illegible]

Il en résulte manifestement que le rapport peut varier d'une espèce ani-

male à l'autre, et même entre individus de même espèce dans des limites très-étendues. Cette variabilité confirme l'opinion de Cl. Bernard, qui croyait que chez un même animal, suivant qu'il est à jeun ou en digestion, la quantité de sang peut varier du simple au double. Ainsi chez un lapin de un kilogramme en pleine digestion on peut tirer trente grammes de sang sans le faire périr; tandis que le même animal à jeun ne supporte pas une perte de quinze grammes. On explique de même le fait depuis longtemps connu qu'il faut pour tuer un animal en digestion une dose de strychnine beaucoup plus forte que celle qui suffirait à tuer l'animal à jeun, le poison pour donner la mort devant avoir avec la masse du sang dans lequel il est dilué un rapport pondéral déterminé.

Chez l'enfant naissant, Denis évaluait la proportion relative du sang à un chiffre double de ce qu'elle est chez l'adulte, Welcker de son côté a donné au contraire un chiffre plus faible 0,0526 ou $\frac{1}{19}$ du poids du corps. Schlücking, s'inspirant des travaux de Budin, a cherché quelle influence peut avoir le choix du moment où l'on pratique la ligature du nombril. Il a trouvé qu'en cas de ligature immédiate le poids du sang n'est que 0,0666 du poids du corps ; et qu'il peut s'élever par le fait de la ligature tardive à 0,111.

Chez les femelles d'animaux la masse du sang croît avec le poids de l'utérus gravide. Pour les chiennes, Gscheidlen et Spiegelberg ont vu le rapport s'élever de 0,0787 (état de vacuité) à 0,1080 (fin de la gestation).

Chez les jeunes animaux le rapport pondéral serait moindre que chez l'animal adulte (Panum). Le même auteur affirme d'acord avec Valentin et Heidenhain, contre Chossat, Bidder et Schmidt que pendant l'inanition le sang diminue proportionnellement moins que les tissus, d'où il résulte que le coefficient indiquant le rapport atteint un chiffre plus élevé.

Pour une espèce donnée la quantité de sang est en raison inverse de la taille d'après Welcker; elle serait suivant Ranke plus faible chez les animaux gras.

Du sang dans la série animale. — Dans l'étude précédente nous avons eu surtout en vue le sang de l'homme et des animaux supérieurs. Quelques détails très-courts nous suffiront pour indiquer les analogies et différences qu'il présente dans la série animale. Sauf l'amphioxus dont le sang est incolore, tous les vertébrés ont le sang rouge comme l'homme. Chez tous, sauf les mammifères, les globules sont elliptiques. A cette règle très-générale, il existe pourtant quelques exceptions : Les Caméliens bien que mammifères ont des globules elliptiques; et chez les poissons, les lamproies et quelques espèces voisines ont des globules circulaires. Les hématies des vertébrés non mammifères sont munies d'un noyau, souvent même de nucléoles et ont une forme ellipsoïdale aplatie ; celles des mammifères sont biconcaves et dépourvues de noyau, sauf pendant une certaine période de la vie embryonnaire. Chez les vertébrés, le nombre des globules diminue et leur volume augmente à mesure que l'on descend dans la série de êtres. Il s'établit de la sorte

une compensation; de telle façon que le volume des hématies dans une quantité donnée de sang varie peu. Mais comme l'activité respiratoire des globules à masse égale augmente beaucoup avec la surface et celle-ci avec le nombre, on peut admettre avec Milne Edwards qu'en général les dimensions des hématies sont en raison inverse de l'activité respiratoire et de la vivacité des mouvements. Les oiseaux cependant font exception à la règle. Il est vrai que chez eux, comme l'a montré Malassez, la richesse excessive de l'hématie en hémoglobine compense, et au delà, la diminution du nombre, de sorte qu'à volume égal leur sang peut contenir plus d'hémoglobine que celui des mammifères et par conséquent avoir, malgré le volume plus grand des globules, une faculté oxydante plus accusée. Chez les vertébrés inférieurs, en même temps que les hématies diminuent de nombre et augmentent de volume, on voit les leucocytes croître à la fois de volume et de nombre.

Chez les invertébrés le sang est en général incolore et ne contient que des globules blancs analogues aux leucocytes des vertébrés. Quand il est coloré, la couleur sauf exception (Céphalopodes, Ascidiens, Siponcles, etc.) provient du plasma et non des globules. On trouvera d'intéressants détails sur ce sujet dans le livre de Gamgee. Nous nous contenterons de dire ici que dans ces cas exceptionnels la couleur peut être rouge, verte ou bleue. Rouge, elle est due tantôt à de l'hémoglobine dissoute (Chironomus, Hirudo, etc.), tantôt à une substance différente de l'hémoglobine, mais encore peu connue (Sipunculus nudus) Verte, le principe qui lui donne naissance a reçu le nom de chlorocruorine. Cette substance est susceptible comme l'hémoglobine d'exister à l'état réduit ou oxydé. Elle se rencontre chez des annélides des genres Sabella, Chloronema, Siphonostoma, etc. La couleur bleue s'observe dans le sang exposé à l'air de certains mollusques et molluscoïdes (Helix pomatia, Limulus cyclops, etc.) C'est sur le sang du poulpe (Octopus) qu'ont été faites dans ces dernières années les études les plus intéressantes (Rabuteau et Papillon, Frédérique, etc.). Le sang examiné dans le corps de l'animal est incolore dans les vaisseaux qui vont aux branchies et bleu dans ceux qui en partent. Il bleuit à l'air; et sous l'influence du vide, des réducteurs, la coloration bleue disparaît. Elle est due à une substance dissoute dans le plasma et désignée par Frédérique sous le nom d'hémocyanine. Elle est aux animaux à sang bleu ce que l'hémoglobine est aux vertébrés. Comme cette substance, elle est protéique et métallique; mais son métal est différent, le cuivre y remplace le fer. La chaleur, l'alcool et les acides minéraux la précipitent. Elle ne donne pas au spectroscope de bandes d'absorption, et, traitée par le procédé de Teichmann, ne fournit pas de cristaux.

Pathologie. — Les grands traits de l'étude morbide du sang devraient logiquement pouvoir se déduire de son histoire physiologique; mais celle-ci, comme nous l'avons vu dans l'article précédent, est encore trop peu avancée pour que cette déduction soit possible; et les incertitudes, les contradictions nombreuses que nous avons déjà rencontrées, se retrouveront ici plus inextricables. Ce qui augmente encore la difficulté du

sujet, c'est que depuis une quarantaine d'années la thérapeutique s'est transformée. Les méthodes nouvelles offrent dans la pratique d'incontestables avantages, mais elles ont eu pour conséquence d'enrayer les progrès de l'étude du sang. Après avoir été, sous l'empire de la doctrine de Broussais, prodigues du sang humain au delà de toute mesure, les médecins, par l'effet d'une de ces réactions si communes dans l'histoire de l'art, sont devenus aussi ennemis de cette pratique qu'ils en avaient été partisans. Le triomphe de l'anémie sur l'inflammation a eu pour corollaire celui de la médication tonique sur la médication antiphlogistique ; le fer et le quinquina ont supplanté la saignée, et ce revirement nous prive, depuis bientôt un demi-siècle, de la matière première indispensable aux études d'hématologie. En vain les procédés analytiques ont été perfectionnés; les perfectionnements sont restés sans applications; nous vivons encore aujourd'hui sur les résultats un peu inexacts fournis par les méthodes anciennes ; et lorsque dans les auteurs on cherche des renseignements sur la constitution du sang dans les maladies, c'est aux analyses de Denis, d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, de C. Schmidt qu'il nous faut avoir recours.

N'ayant pas à sa disposition une quantité de sang suffisante pour en faire l'analyse quantitative, l'activité médicale a dû changer de direction. A l'analyse chimique qui, nécessitant d'abondantes saignées, n'était possible que grâce à la thérapeutique sanguinaire des disciples de Broussais, elle a substitué l'étude histologique qui peut se faire avec fruit sur moins d'une goutte de liquide. De ce besoin sont nés les travaux de Potain, de Malassez, de Hayem, qui nous ont fourni sur la constitution du sang à l'état pathologique des indications précieuses. Mais, si le microscope est un merveilleux instrument pour nous révéler les moindres altérations dans la morphologie des éléments figurés, son pouvoir s'arrête à la surface ; il ne nous montre en quelque sorte que le côté extérieur des choses et ne peut nous faire pénétrer dans l'intimité des phénomènes. Tôt ou tard, c'est à la chimie qu'il en faudra revenir, et c'est vers le développement de cette science encore bien imparfaite que doivent tendre tous les efforts. Déjà, quelques tentatives heureuses ont été faites dans cette voie. Renonçant à opérer sur les masses considérables indispensables aux procédés anciens, les chimistes ont cherché des méthodes plus délicates permettant d'agir sur de minimes quantités de la précieuse substance. Pour l'alcalinité du sang, pour l'hémoglobine, des procédés cliniques ont été trouvés (Lépine, Canard, Schützenberger et Risler, Quinquaud, Vierordt) ; il faudrait pouvoir les étendre à tous les principes constituants du sang et surtout déterminer leur degré d'exactitude. Cette condition généralement négligée est absolument indispensable. Si dans l'état actuel de la science elle est difficile à réaliser, au moins faudrait-il pour obtenir des résultats comparables adopter une technique commune. Faute de le faire, on publie chaque jour des résultats contradictoires qui encombrent la science au lieu de l'éclairer.

On comprend, d'après les lignes précédentes, que l'hématologie patholo-

gique est presque tout entière à créer et que dans l'état de notre ignorance un article sur ce sujet ne peut être qu'une ébauche ; aussi bien dans cette étude la phraséologie et l'imagination tiennent-elles généralement plus de place que l'observation précise.

Dans les pages suivantes, nous aurons soin de nous en tenir aux généralités de la question, renvoyant, pour les détails relatifs à telle ou telle maladie en particulier, aux articles spéciaux qui lui ont été ou lui seront consacrés dans ce dictionnaire. Notre étude comprendra quatre chapitres : Physiologie pathologique ; Anatomie pathologique ; Séméiologie ; Thérapeutique.

Physiologie pathologique. — Ce chapitre forme une transition naturelle entre l'étude du sang normal et celle du sang pathologique. Il est destiné à mettre en relief quelques conséquences des propriétés physiologiques du sang susceptibles d'expliquer certains faits de pathologie.

Pour que le sang conserve ses caractères normaux, il faut de toute nécessité que la relation réciproque de ses deux constituants, globules et plasma, ne soit pas altérée au delà de certaines limites. Celles-ci franchies: à un premier degré l'altération ne se traduit que par des modifications d'ordre physique, et un changement corrélatif dans l'apparence extérieure du sang. Si, par exemple, celui-ci par suite de la prédominance du plasma est pauvre en globules, son éclat s'affaiblit, sa rutilance est moindre. Comme de plus, en cette occurrence, la densité du plasma sera ordinairement abaissée ;les conditions de la coagulation ne seront plus normales. Les globules moins nombreux et relativement plus lourds tomberont plus vite au fond du vase; et lorsque le réseau fibrineux, emprisonnant les hématies dans ses mailles, les arrêtera dans leur chute, les parties les plus superficielles du coagulum seront privées de globules et le sang aura pris les caractères du sang de solipède, il sera devenu couenneux. On voit que cette apparence, sur laquelle nous aurons à revenir au chapitre séméiologie, a en physiologie pathologique une explication très-simple. Elle implique que les hématies ont eu le temps de quitter les couches superficielles du liquide avant le développement du coagulum; fait qui ne peut s'expliquer plausiblement que de deux manières; ou bien par un retard dans la formation de la fibrine, ou par une accélération insolite du dépôt des hématies dans un plasma trop peu dense.

Lorsque les rapports normaux sont plus profondément altérés, lorsque des substances étrangères ont vicié le plasma sanguin, ou même quand ce liquide simplement appauvri ne contient plus en proportion suffisante ses éléments ordinaires, aux changements d'apparence s'ajoutent des troubles de nutrition. L'altération chimique d'abord limitée au plasma gagne les hématies, et la vitalité de celles-ci se trouve compromise. C'est en effet de la substance du plasma que se nourrissent par imbibition les globules sanguins et l'on peut dire d'une manière générale que, sauf les actions toxiques gazeuses, qui en raison des affinités électives de l'hémoglobine pour les gaz peuvent être directes, toutes les altérations des hématies

d'origine externe supposent une modification préalable du plasma. Nous avons vu qu'en traitant le sang par une goutte d'eau sur le porte-objet du microscope les globules sont détruits, le même phénomène peut se produire à l'intérieur des vaisseaux. Il est difficile de dire à quel chiffre la proportion de l'eau doit s'élever pour que la destruction s'opère, et cette limite est probablement variable avec les espèces animales ; il n'en est pas moins avéré que lorsqu'elle est atteinte les globules se détruisent dans les vaisseaux comme en dehors d'eux. La connaissance de ce fait nous explique d'une manière très simple, certains phénomènes *à priori* surprenants observés dans les expériences de transfusion, lorsque l'on injecte à un sujet du sang même défibriné d'individu d'espèce différente. On sait que, dans ces conditions, on a vu maintes fois survenir des accidents graves ; hémorrhagies par diverses voies, dyspnée, syncopes, etc. Ces accidents tiennent à l'altération profonde portée à la composition du plasma sanguin par le liquide injecté. L'expérience directe a permis de constater en effet qu'après une telle opération non seulement les globules étrangers à l'économie subissent une fonte rapide, mais que ceux même du sujet récepteur éprouvent la même altération. Une semblable interprétation convient aux troubles morbides déterminés par les injections d'eau dans les vaisseaux. Sans insister sur ce point, nous rappellerons simplement le fait célèbre de Magendie. On sait que pour guérir un hydrophobe, ce physiologiste conçut et exécuta le projet de lui injecter dans les veines une quantité d'eau considérable. Le malade succomba rapidement après avoir présenté, consécutivement à l'injection, des phénomènes dyspnéiques et une hémorrhagie intestinale abondante. A l'autopsie, son sang mou et diffluent avait tous les caractères du sang dissous.

Ici doit trouver place une intéressante théorie de Gubler sur l'albuminurie en général et celle des états cachectiques en particulier. D'après cet auteur, les globules ne sont pas simplement à l'état de petites masses flottantes, libres dans le liquide plasmatique ; il admet encore que chacun d'eux condense en quelque sorte autour de lui, comme par attraction une atmosphère de plasma. Tant que le nombre des globules est suffisant pour fixer la totalité du liquide plasmatique, le sang conserve sensiblement ses caractères normaux et l'albumine retenue par attraction autour des hématies ne diffuse pas hors des vaisseaux ; du jour au contraire où, pour une cause quelconque, les globules diminués de nombre ou de qualité deviennent insuffisants à fixer le plasma, l'albumine diffuse, d'où l'hydropisie et l'albuminurie concomitante par excès relatif d'albumine, *le diabète leucomurique*. Cette théorie n'est pas susceptible d'une vérification directe, l'action dynamique attribuée aux hématies lui donne un cachet de vitalisme excessif bien difficile à défendre; nous avons cru néanmoins devoir la rappeler, en raison de son ingéniosité, du nom de l'auteur, et surtout de l'idée juste, bien que très exagérée, qui en forme la base, à savoir que l'équilibre nutritif suppose un rapport entre la quantité ou la qualité des globules et celle du plasma.

La théorie de l'hémaphéisme imaginée par le même auteur se rattache d'une manière directe à l'étude des hématies. Chacun sait, et l'observation clinique en fournit chaque jour des exemples, qu'il est des individus atteints d'ictère manifeste chez lesquels la peau, les muqueuses, les conjonctives mêmes, présentent une teinte jaune et chez lesquels néanmoins le réactif de Gmelin ne montre pas dans l'urine la présence du pigment biliaire. Gubler a eu le mérite d'appeler le premier l'attention sur ces faits jusqu'alors inexplicables et d'en donner une théorie. Partant de l'analogie reconnue entre l'hématoïdine des foyers sanguins et le pigment biliaire, il suppose que lorsque des globules se détruisent dans la circulation leur matière colorante est mise en liberté sous la forme d'un pigment spécial, l'hémaphéine. Dans l'état physiologique l'hémaphéine disparaît du sang pendant son passage à travers le foie qui la transforme en bilirubine ; dans l'état pathologique, ce pigment biliaire imparfait peut traverser le foie sans modification, s'accumuler dans le sang et en imprégnant les tissus causer l'ictère dit hémaphéique. L'hémaphéisme traduirait donc l'insuffisance hépatique. Or cette insuffisance peut se produire de deux manières. Si le foie étant sain, la dénutrition globulaire plus active jette dans la circulation une quantité d'hémaphéine trop abondante pour que le foie puisse la transformer totalement en pigment biliaire, on a l'insuffisance relative ; si, au contraire, la dénutrition globulaire restant normale, l'activité hépatique diminue, on a l'insuffisance absolue. Cette théorie de Gubler a été beaucoup critiquée. Il est certain qu'à la prendre strictement elle n'est ni démontrée ni même actuellement démontrable. Nous ajouterons de plus que selon toute probabilité elle n'est pas rigoureusement exacte et que l'hémaphéine en tant que matière chimiquement définie a été vainement cherchée ; mais il faut convenir néanmoins que, débarrassée de son excès de précision, la théorie précédente donne des états morbides qu'elle vise une explication très-suffisamment acceptable, et n'a rien de plus étrange qu'une multitude d'autres non moins hypothétiques, quoique plus généralement admises, celle de l'urémie par exemple. Il est certain d'autre part qu'elle donne une explication plausible d'un grand nombre de faits cliniques; que le pigment qui imprègne les tissus dans les cas de cette nature diffère à certains égards du pigment biliaire, et que tous les individus atteints d'ictère hémaphéique souffrent d'un état morbide du foie, différant selon toute probabilité de ceux qui donnent naissance aux ictères biliaires légitimes.

Les propriétés optiques de l'hémoglobine ont suggéré à Gubler et Renaut une explication sinon exacte, au moins ingénieuse, de certaines colorations morbides. Chacun connaît la teinte spéciale jaune cireuse, avec reflets verdâtres, que présente fréquemment le tégument des chlorotiques. On peut admettre, et nous verrons ultérieurement que le fait est au dessus de toute discussion, que chez elles le pouvoir colorant du sang est considérablement diminué. Or en solution concentrée l'hémoglobine absorbe toutes les radiations lumineuses, sauf les rayons rouges; ainsi

s'explique la teinte rosée des muqueuses et des portions les plus vascularisées de la peau. En solution plus étendue, l'hémoglobine laisse passer les rayons orangés, puis les rayons verts, etc. « Le sang des chlorotiques est précisément assez dilué, pour que la solution d'hémoglobine qu'il représente laisse passer les rayons verts du spectre, d'où une coloration verdâtre du tégument. Une émotion survient, les vaisseaux du visage sont paralysés par une action réflexe ; le sang s'y accumule en couche suffisante pour redevenir franchement rouge, et la coloration vermeille des pommettes tranche violemment sur la coloration verdâtre qu'elle remplace subitement. »

La même théorie nous explique les teintes successives des ecchymoses. Lorsqu'un épanchement de sang se fait dans le tissu cellulaire, il est ordinairement de forme ovoïde ou lenticulaire, c'est-à-dire plus épais au centre qu'à la périphérie ; aussi au moment de la résorption les teintes se dégradent-elles de la périphérie vers le centre. De même que dans un prisme creux contenant une solution d'hémoglobine on voit, à mesure que le regard se porte de la base au sommet, le spectre réduit d'abord aux rayons rouges se développer peu à peu, de même dans une ecchymose on voit du centre à la limite externe les couleurs passer du bleu violacé à la teinte normale par des tons verts et jaunes, suivant l'épaisseur variable de la couche sanguine.

Bien que cette explication ingénieuse renferme une part de vérité, nous croyons qu'elle pèche par excès de simplicité. Si elle était rigoureusement vraie, l'aspect dégradé devrait se manifester dès les premiers moments de l'épanchement sanguin ; or, il n'apparaît d'ordinaire qu'au bout d'un certain temps, alors que les globules épanchés dans les tissus ont commencé à se détruire et que l'hémoglobine mise en liberté s'est partiellement transformée en de nouveaux pigments. Ces pigments encore mal connus doivent jouer un rôle important dans les phénomènes de coloration pathologique. En général ils sont repris par la lymphe et rentrent avec elle dans la circulation générale où ils se détruisent, mais dans les ecchymoses à répétition et les congestions chroniques ou l'exsudation sanguine en quelque sorte permanente (ex : varices) s'accompagne d'un certain degré d'inflammation des tissus, les éléments conjonctifs irrités absorbent et fixent les pigments dérivés de l'hémoglobine, et ainsi se trouvent constituées ces taches pigmentaires indélébiles que l'on voit chez les individus atteints de varices et d'eczémas variqueux.

Les propriétés connues des globules blancs prêtent aussi à des déductions pathologiques de haute importance. Elles sont relatives au rôle de ces éléments dans la formation des coagulations sanguines intravasculaires, et dans l'inflammation. Nous avons rappelé dans l'article précedent les curieuses expériences de Ranvier qui montrent le pouvoir adhésif des leucocytes. Cette propriété leur appartient même à l'intérieur des vaisseaux. Lorsque l'on examine la circulation dans les parties transparentes d'une menbrane animale, il n'est pas rare de voir dans la couche dite de Poiseuille des globules blancs, immobiles sur la paroi, soustraits pour

ainsi dire au courant circulatoire. Cette faculté adhésive s'exerce d'autant plus facilement que la circulation est moins active ; aussi dans les diverticulums des voies circulatoires la proportion des leucocytes est-elle considérable. Ainsi s'explique que dans les caillots feuilletés des anévrysmes les différents lits de fibrine sont parsemés et souvent même séparés par des couches de globules blancs. Ajoutons encore que ces éléments immobilisés, soustraits à la circulation, au milieu d'un sang qui ne se renouvelle pas, doivent bientôt s'altérer et que les produits de leur destruction partielle (Ferment, Fibrinoplastique ?) ne sont peut-être pas étrangers au dépôt de nouvelles couches fibrineuses. En dehors des dilatations anévrysmatiques, l'arrêt des leucocytes se conçoit difficilement dans la circulation artérielle, où le courant est toujours rapide, d'où la rareté de la thrombose des artères; dans les veines au contraire, où le courant est lent et principalement chez les sujets cachectiques, dont le cœur affaibli suffit à peine à mouvoir la masse sanguine, les conditions sont plus favorables à la thrombose. Dans les parties les plus déclives, où la gène mécanique de la circulation en retour est portée au maximum, les leucocytes, en vertu de leur faculté d'adhésion, s'accumulent peu à peu le long des parois, subissent par le fait de cet arrêt prolongé quelques phénomènes de désintégration et déterminent ainsi la formation d'un dépôt de fibrine qui complète l'obstruction du vaisseau. Cette théorie du mécanisme de la trombose trouve sa confirmation dans la constitution même du caillot de la phlegmasia. On sait que les recherches les plus récentes (Damaschino, Cornil, Troisier) y ont montré la présence d'un nombre considérable de leucocytes et même une stratification comparable dans quelques cas à celle des caillots anévrysmatiques. Chez les cachectiques, une autre condition vient encore faciliter la production de la thrombose, c'est la leucocytose ultime signalée par Gubler comme un phénomène commun à la période terminale de toutes les affections cachectisantes. Cette condition est à son plus haut développement dans la leucocythémie ; aussi voit-on alors les phénomènes d'obstruction vasculaire par des bouchons de leucocytes se produire jusque dans les artères, et déterminer même la rupture de ces vaisseaux en amont de l'obstacle de manière à former suivant la résistance des tissus adjacents des infarctus (apoplexie capillaire de globules blancs), ou de véritables foyers sanguins (ex : hémorrhagies cérébrales).

Une autre propriété des leucocytes, celle qu'ils ont d'émettre des expansions sarcodiques, a de même des conséquences fort intéressantes. Dans l'état inflammatoire, lorsque le ralentissement de la circulation dans les capillaires permet aux globules blancs de s'y fixer, un phénomène curieux signalé pour la première fois par Cohnheim attire immédiatement l'attention. Les voies circulatoires sont, comme on le sait, absolument fermées; les imprégnations d'argent ont montré que la paroi anhiste des capillaires est revêtue partout d'une couche endothéliale continue. Grâce à leur faculté d'émettre des bourgeons sarcodiques, les leucocytes fixés s'insinuent par ces prolongements dans les interstices cellulaires qu'ils

séparent, puis dans la paroi anhiste qu'ils perforent, et émigrent ainsi sans avoir perdu leur vitalité dans les tissus extérieurs. Les perforations déterminées dans la paroi se referment rapidement, mais non sans avoir laissé passer quelque temps les globules rouges, qui selon leur abondance colorent d'une teinte plus ou moins vive la sérosité inflammatoire. Cette observation célèbre de Cohnheim, dans laquelle il a prouvé la réalité de la diapédèse globulaire et indiqué son mécanisme, marque une phase importante dans la théorie de l'inflammation. On admettait autrefois, sur l'autorité de Virchow, que les globules du pus d'un tissu enflammé dérivent exclusivement de la prolifération des cellules conjonctives de la région malade. Sans rejeter aujourd'hui complétement cette origine, la majorité des auteurs admet que les leucocytes du pus se forment dans le sang et émigrent par diapédèse dans le foyer inflammatoire.

Une troisième propriété des leucocytes mérite encore d'être rappelée; c'est celle d'absorber les particules fines avec lesquelles ils entrent en contact. Dans les épanchements sanguins les globules blancs absorbent les débris des hématies et contribuent à débarrasser les tissus du pigment sanguin qui rentre avec eux dans la circulation générale. Dans l'état pathologique, il est probable qu'ils jouent, grâce à leur pouvoir absorbant et migrateur, le rôle d'agents de transport et de dissémination pour les corpuscules morbides, microbes, etc., qui pénètrent dans l'économie. Les infarctus de la pyohémie ont peut-être pour origine des amas de leucocytes saturés d'organismes étrangers.

Anatomie pathologique. — Dans ce chapitre nous nous occuperons presque exclusivement des altérations du sang qui ne peuvent nous être révélées que par l'examen cadavérique; celles que l'on peut observer pendant la vie et dont on peut tirer parti pour le diagnostic seront plus spécialement étudiées à propos de la séméiologie.

Une étude complète des altérations pathologiques du sang supposerait la description des caillots développés *ante* ou *post mortem*, l'exposé de leurs analogies et de leurs caractères distinctifs. L'histoire de la thrombose et de l'embolie, la discussion de leurs rapports avec les lésions vasculaires, celle de l'organisation des caillots sanguins, rentreraient aussi dans notre sujet; mais comme ces questions ont été discutées tout au long à propos de l'embolie, ou le seront dans l'article thrombose, nous croyons devoir nous abstenir de tout détail à ce sujet.

Nous nous bornerons donc à étudier les modifications que subit le sang épanché hors des vaisseaux et celles que sa présence détermine dans les tissus. Laissant absolument de côté les questions de pathogénie et d'étiologie exposées à l'article Hémorrhagies, nous rappellerons tout d'abord, pour mettre un peu d'ordre dans notre étude, que le sang peut s'épancher dans des cavités communiquant avec l'extérieur, dans des cavités closes ou dans des tissus. Les altérations qu'il subit dans ces trois cas sont notablement différentes.

Versé dans une cavité muqueuse, le sang est rejeté au dehors en totalité ou en partie, pur ou mélangé aux substances contenues dans cette cavité.

Si le rejet est rapide et le sang abondant, il a conservé tous les caractères physiques du sang pur ; si la quantité est moindre et, s'il séjourne longtemps dans l'organe, il peut être méconnaissable ; c'est ce qui arrive par exemple pour certaines hémorrhagies de l'estomac, dans lesquelles le sang subit le contact prolongé du suc gastrique qui lui fait éprouver une altération profonde, et pour certaines entérorrhagies. Rejeté dans le premier cas par vomissement, à l'état demi-digéré, il se présente sous l'aspect d'un liquide noirâtre comparable à de la suie ou à du marc de café; rendu dans le second cas par le rectum, il constitue une masse poisseuse ressemblant à de la poix ou à du goudron. Le diagnostic symptomatique des hémorrhagies gastro-intestinales serait souvent impossible sans la connaissance de ces modifications.

Épanché dans les séreuses, le sang y subit des altérations qui n'ont pas été toutes bien étudiées et qui ne sont peut-être pas les mêmes dans les diverses cavités. Un premier fait de la plus haute importance résulte de l'observation : c'est que si l'hémorrhagie est peu abondante et la séreuse intacte, le sang peut parfaitement se résorber. Maintes fois on a constaté chez l'homme la disparition d'un hémothorax, et les expériences faites sur les animaux ont montré que cette résorption est un fait général. « Le sang injecté dans la cavité de la plèvre, ou dans celle du péritoine, peut disparaître par résorption avec une rapidité vraiment remarquable. Dans quelques expériences, quarante-huit heures après avoir injecté dans la plèvre ou le péritoine d'un chien 60 grammes de sang environ, à l'autopsie il n'y a plus trace de sang. Parfois on constate surtout dans le péritoine des chiens ainsi opérés une pigmentation noire ou enfumée, localisée dans une région de l'épiploon, du mésentère et de la surface des intestins, qui a été en contact avec le sang injecté. Cette pigmentation caractérisée au microscope par des granulations amorphes disséminées ou agglomérées est le seul vestige de l'épanchement sanguin antérieur » (Vulpian). Dans les phlegmasies chroniques rien n'est plus commun que cette apparence; les taches sépia des séreuses (Andral), si fréquentes dans les péritonites chroniques, relèvent manifestement de cette origine hémorrhagique. La facilité avec laquelle se résorbe le sang dans les séreuses saines a été le point de départ des études thérapeutiques sur la transfusion péritonéale. (Voy. article Transfusion).

Il semble donc bien établi non-seulement que le sang peut se résorber dans une séreuse, mais même se résorber sans coagulation préalable. La rapidité de l'absorption dans les expériences citées est en effet inconciliable avec l'état de solidification. Toutefois, il faut savoir que les séreuses ne sont pas toujours aussi tolérantes. Il arrive souvent que la résorption n'a pas lieu; le sang se coagule, et, jouant par rapport à la séreuse le rôle d'un corps étranger, détermine des phénomènes de réaction inflammatoire. Dans les cavités à parois souples l'inflammation se limite et le caillot sanguin se transforme en une kyste hématique dont les parois sont formées par les organes mobiles que tapisse la séreuse. Dans les cavités dont les parois n'ont pas cette flexibilité (plèvre, arach-

e), le sang s'enkyste encore, mais par un mécanisme différent. La
ion inflammatoire développée au contact du caillot sanguin a pour
la production d'une membrane limitante, qui de la séreuse s'étend
à peu à toute la surface libre du caillot. C'est à Vulpian que revient le
ite d'avoir élucidé expérimentalement le mécanisme du phénomène,
oir suivi pas à pas le développement de la néo-membrane limitante;
oir montré qu'elle peut se recouvrir d'un feuillet épithélial identique
ui qui revêt les autres parties de la séreuse et d'avoir enfin réhabilité
une certaine mesure la théorie ancienne de l'hémorrhagie méningée
itive que l'autorité de Cruveilhier et de Virchow avait rayée du cadre
pathologie au profit de la pachyméningite.
ue devient le sang enkysté? Il peut encore se résorber; mais la
rption ne se faisant que par une petite surface est alors extrêmement
. Les kystes hématiques peuvent persister de longues années. Cru-
ier a vu du sang altéré dans un kyste arachnoïdien remontant à plus
ingt ans; Pelletan dans la cavité du péritoine a rencontré après vingt-
ans les vestiges d'un épanchement hémorrhagique; enfin chacun
que dans l'hématocèle rétro-utérine une induration du cul-de-sac recto-
in peut persister des années après la guérison apparente. Le sang
aissit, ses globules se détruisent, et au bout d'un temps variable, mais
ours très-long, la nature hématique de l'épanchement finit par n'être
indiquée que par l'infiltration pigmentaire des parois du kyste et
détritus qu'il contient. La résorption est particulièrement lente
que l'hémorrhagie se fait dans une séreuse déjà malade, par rupture
vaisseaux d'une néo-membrane vasculaire (pachyméningite, pachypleu-
, hématocèle vaginale, etc.). L'altération profonde de la paroi, le
ur presque inévitable de l'hémorrhagie, expliquent cette persistance.
es hémorrhagies liées à l'inflammation néo-membraneuse des séreuses
peut rapprocher, sous le rapport des transformations et de la persis-
ce, celles qui se font dans des cavités accidentelles (ex : kystes héma-
ues de l'ovaire).
Indépendamment de l'enkystement et de la résorption simple, la pré-
ce du sang dans une séreuse peut causer des phénomènes d'irritation
s vive, susceptibles d'aboutir soit à un épanchement séreux abondant,
même à la purulence. En l'absence de corps étranger et de communi-
ion avec l'extérieur, cette dernière terminaison est heureusement
eptionnelle. L'étude histologique des phénomènes dans les cas expéri-
ntaux (injection de sang défibriné dans le péritoine d'un rat) montre :
e gonflement, l'état sphérique, et la prolifération des cellules épithé-
les de la séreuse; la pénétration des globules rouges fragmentés ou
iers dans l'intérieur de ces cellules; l'accumulation de cellules lym-
atiques qui absorbent également les hématies entières ou par frag-
nts; enfin la formation d'un exsudat fibrineux. Les modifications
bies par les globules rouges sont très-analogues à celles que l'on
serve en chauffant le sang à 58 degrés. Ils se décomposent en glo-
les sphériques réfringents, colorés, parfaitement reconnaissables,

et qu'on peut observer à leurs différents degrés de division » (Cornil et Ranvier).

L'épanchement dans les tissus peut se faire de deux manières : tantôt il s'agit d'une imbibition interstitielle, sans destruction du tissu avec lequel le sang semble combiné molécule à molécule; tantôt il y a effraction, le tissu primitif est rompu, ses éléments dissociés, et le sang se creuse de vive force un foyer. Les modifications qu'il subit et les réactions du tissu altéré sont différentes dans les deux cas. Dans le premier, on dit qu'il y a apoplexie capillaire, ou infarctus hémorrhagique; le sang s'infiltre peu à peu dans la totalité d'un territoire vasculaire, et comme le tronc artériel qui le commande est ordinairement oblitéré, la vie s'y trouve suspendue. Toutefois, à moins de conditions défavorables (état typhoïde), la gangrène ne se produit pas. Bien que privé de vaisseaux, l'infarctus se nourrit encore un peu par imbibition et ne s'élimine pas en bloc. Les éléments du tissu s'infiltrent de pigment hématique fourni par la décomposition de l'hémoglobine des globules rouges; plus tard la dégénérescence granulo-graisseuse, résultat d'une vitalité affaiblie, atteint tous les éléments du territoire privé de circulation et finit par être telle que le tissu devient méconnaissable. En cet état, le bloc granulo-graisseux peut persister indéfiniment en s'incrustant de sels calcaires ; plus habituellement, ses éléments sont repris molécule à molécule par la circulation lymphatique et l'infarctus disparaît, ne laissant à sa place qu'une dépression cicatricielle. Exceptionnellement la suppuration peut s'observer.

Lorsque le sang par suite de la déchirure des tissus s'épanche en un foyer, les phénomènes consécutifs peuvent présenter moins d'uniformité. Si l'état organique est bon et l'épanchement privé de toute communication avec l'extérieur (bosse sanguine sous-cutanée), la résorption pure et simple est de règle; le sang se détruit sur place; ses débris solides sont absorbés par les cellules migratrices du tissu; ses détritus liquides sont repris par les lymphatiques ou les veines; à peine se fait-il au voisinage une légère réaction inflammatoire. Lorsque la résorption est plus lente (ex : encéphale), le caillot sanguin provoque autour de lui par irritation la formation d'un kyste d'isolement, dont la sécrétion dissocie peu à peu les éléments du coagulum, les émulsionne ou les dissout, en un mot les rend susceptibles d'être résorbés par les parois. Ce travail terminé, le kyste revient lentement sur lui-même, la lacune se comble, ses parois s'accolent et le dernier vestige de l'hémorrhagie est une cicatrice ocreuse. Cette coloration est due à l'imprégnation par du pigment dérivé de l'hémoglobine. Il est sous forme de granules colorés, arrondis, de teinte brune variable, et qui persistent peut-être indéfiniment. Ils sont le vestige presque indélébile de l'hémorrhagie antérieure. Dans l'encéphale, en l'absence de foyer hémorrhagique récent, le nombre des attaques d'apoplexie peut se juger d'après celui des cicatrices ocreuses. Quelquefois le pigment se montre en partie à l'état cristallin et ces cristaux (hématoïdine) ont les plus grandes analogies d'aspect et de propriétés histochimiques avec les cristaux de bilirubine. En cas d'état général

ive (états typhoïdes), les hémorrhagies interstitielles par effraction ivent déterminer la formation d'abcès sanguins; c'est ce qui arrive ir certaines apoplexies du poumon, de la rate ou des muscles abdo-naux.

Séméiologie. — Lorsque l'on réfléchit sur le mécanisme des causes pables de déterminer l'altération du liquide sanguin, on trouve que ioriquement le problème peut se ramener à des termes simples. L'acte rbide initial provient directement des globules ou du plasma. Dans le mier cas il indique une perturbation dans l'activité des organes irgés de la fabrication des éléments figurés (1) ; dans le second il révèle, t une lésion chimique du plasma (2), soit une intoxication (3). La lé-n chimique peut porter sur la qualité ou la quantité de tous les con-tuants normaux ; l'intoxication dériver des trois causes suivantes : *a* prégnation de l'économie par un poison d'origine externe ; *b* imprégna-n par un poison morbide engendré dans l'organisme et jeté dans le ig par le fonctionnement pathologique d'un organe ; *c* sursaturation l'économie par un produit excrémentitiel normal qui s'accumule dans plasma, par suite du défaut d'action des organes épurateurs, rein, e, etc.

La manière la plus philosophique et théoriquement la plus féconde ir étudier la séméiologie du sang serait de déterminer la physionomie nique de trois groupes principaux (1, 2, 3) pour remonter ensuite, en se iant sur des caractères secondaires, à la glande vasculaire sanguine, a lésion chimique ou à l'espèce d'intoxication ; mais ce procédé ionnel est absolument impraticable et la marche que nous suivrons a très-différente. Notre étude séméiologique sera divisée en deux rties. Dans l'une nous examinerons les indications cliniques qui se luisent de l'étude physique du sang faite à l'œil nu ou au microscope ; ns l'autre, celles que fournissent ses altérations chimiques. Nous ne us dissimulons pas que cette manière de procéder essentiellement alytique a quelques inconvénients ; elle expose à des répétitions, elle niette en quelque sorte les éléments morbides, au lieu de les présenter us la forme synthétique, toujours plus saisissante ; mais elle permet de ieux étudier leur valeur individuelle, de la dégager plus nettement de lle des éléments connexes et, pour cette raison, nous lui donnons la éférence.

A. — *Séméiologie du sang basée sur ses caractères physiques.*

1° Indications déduites de la couleur du sang.

De toutes les indications fournies par l'examen immédiat du sang tiré e la veine ce sont les plus importantes, on peut les rapporter aux quatre ypes suivants :

a. Veinosité excessive ;

b. Artérialisation anormale ;

c. Teinte violacée ;

d. Décoloration relative.

Gubler et Renaut indiquent en outre le type mélanhémique, c'est-à-

dire celui dans lequel le sang présente une teinte bistre ou brun-noir due à la présence d'une grande quantité de pigment. L'admission de cette variété est théoriquement rationnelle, mais nous doutons que le pigment puisse exister en abondance telle qu'il communique au sang sa couleur. La coloration foncée que présentent les téguments chez les sujets mélanhémiques ne provient pas du pigment qui circule dans le sang, mais de celui qui est fixé à demeure dans les éléments de la peau. D'autre part, les auteurs qui traitent de la mélanhémie ne parlent pas d'une coloration assez foncée pour se révéler à l'œil nu ; aussi croyons-nous devoir faire des réserves sur l'existence de ce type.

a Veinisation excessive. — C'est la coloration foncée du sang veineux portée à son summum d'intensité. Sa signification au point de vue pathogénique est très-précise; elle indique une accumulation anormale d'acide carbonique. A ce titre elle appartient à tous les états morbides simples dans lesquels l'oxygénation du sang est rendue impossible ou difficile par des lésions d'ordre mécanique : affections du cœur, lésions aiguës ou chroniques du poumon rétrécissant le champ de l'hématose ; obstacles de toute nature à la pénétration de l'air dans les voies aériennes, respiration dans un milieu vicié par un gaz inerte ; en un mot toutes les fois qu'il y a tendance à la production d'une asphyxie de cause mécanique. La valeur séméiologique est simple, la valeur pronostique dépend du degré et surtout de la cause.

b Artérialisation anormale. — Il arrive quelquefois que le sang sort des veines avec une couleur qui rappelle presque absolument celle du sang artériel. Cette apparence, qui s'observe du reste très-rarement, s'accompagne généralement d'une modification dans l'écoulement du liquide. Non-seulement le sang présente une rutilance anormale, mais il offre encore un des autres caractères de l'hémorrhagie artérielle, l'écoulement continu avec renforcement du jet synchrone à la systole du cœur. Cette circonstance utile à connaître pourrait causer au médecin non prévenu une inquiétude peu justifiée, dans la saignée de la veine médiane basilique du coude par exemple, en lui faisant redouter d'avoir ouvert simultanément l'artère sous-jacente. La méprise du reste est facile à éviter. Une compression modérée faite sur le trajet de la veine immédiatement au-dessous de la plaie arrêtera l'écoulement s'il s'agit d'une hémorrhagie pseudo artérielle et ne le modifiera pas si l'artère a été lésée. La signification pathogénique de la rutilance du sang veineux est très-simple ; elle annonce que l'oxygène a traversé les capillaires sans être brûlé, et implique par conséquent une surcharge de ce gaz. Cette condition ne doit pas être interprétée dans le sens d'un excès absolu du chiffre de l'oxygène absorbé par le sang ; elle indique un défaut d'emploi ; le sang reste artériel parce qu'il circule trop vite dans les capillaires. A l'état physiologique, la rutilance du sang veineux se rencontre dans toutes les glandes qui fonctionnent (Cl. Bernard) et tient vraisemblablement à l'excitation des vaso-dilatateurs ; à l'état pathologique, elle se manifeste dans des conditions où un excès de stimulus est difficilement admissible et paraît

se rattacher à un défaut de tonicité par dilatation paralytique des petits vaisseaux. On la rencontre en effet dans les circonstances suivantes :

1° Chez les sujets qui tombent dans un état demi-syncopal par frayeur ou par toute autre cause (Henter);

2° A la fin d'une saignée trop copieuse;

3° Chez les sujets qui ont été saignés un grand nombre de fois (Monneret);

4° Dans toutes les maladies où l'innervation est diminuée ou momentanément suspendue (Monneret) ;

5° Dans certaines formes graves et nerveuses des pyrexies (fièvre typhoïde, typhus, etc.).

c *Teinte violacée.* — Sa valeur séméiotique se rapproche beaucoup de celle de la veinosité excessive. Elle se rencontre parfois dans les mêmes circonstances; cependant, elle est peut-être plus particulière à l'asphyxie toxique liée aux maladies infectieuses (dothienentérie, diphthérie maligne, fièvres exanthématiques à forme hémorrhagique etc.) L'altération anatomique qui lui sert de substratum n'est pas parfaitement connue. Prenant en considération que la teinte violacée diffère notablement de celle qui caractérise la veinosité excessive, Gubler et Renaut ne pensent pas qu'elle puisse s'expliquer purement et simplement par une surcharge d'acide carbonique; ils supposent que la coloration violette manifeste une lésion chimique spéciale inconnue de l'hémoglobine. D'après les mêmes auteurs à l'autopsie des sujets qui ont présenté cet état du sang on trouve souvent dans le cœur et les grosses veines le cruor surnagé par des gouttelettes d'huile.

c *Décoloration relative.* — On peut en distinguer deux variétés distinctes, dont la signification pathologique est essentiellement différente. Tantôt la nuance est conservée, simplement affaiblie dans des proportions variables depuis une décoloration légère jusqu'à la production d'une teinte qui rappelle la sérosité sanglante, plutôt que le sang proprement dit; tantôt au contraire, le sang a perdu non-seulement sa valeur, mais sa qualité de ton, son éclat a diminué et il a pris simultanément un léger reflet blanchâtre. Dans les deux cas l'anémie existe, et l'on peut en effet poser en principe que anémie et décoloration du sang sont en quelque sorte termes synonimes, mais là s'arrête l'analogie. Lorsque le sang est décoloré purement et simplement sans addition d'une teinte spéciale, on est en droit de conclure à l'existence d'une anémie, dont l'aspect du sang peut indiquer dans une certaine limite le degré, proportionnel à celui de la décoloration elle-même; mais en aucune façon la nature qui peut varier depuis l'anémie hémorrhagique simple et la chlorose légère, jusqu'aux formes les plus caractérisées d'anémie symptomatique cancéreuse ou tuberculeuse. La décoloration du sang avec reflet blanchâtre présente au contraire une signification pathologique beaucoup plus précise. Elle ne se rencontre guère que dans deux états : la surcharge adipeuse du sang ou piarrhémie et la leucocythémie intense. A l'œil nu et immédiatement il serait difficile de distinguer ces deux

états l'un de l'autre. Après défibrination et par le repos la différenciation devient facile, car les globules blancs tombent au fond et la graisse monte à la surface; d'autre part l'agitation avec de l'éther n'agit pas sur le sang leucémique autrement que sur le sang normal; elle enlève au sang piarrhémique la plus grande partie de ses globules graisseux. Mais le moyen par excellence pour établir cette distinction est l'emploi du microscope qui sur une goutte de liquide et instantanément permet de différencier mieux et plus vite que toute autre mode d'examen. Comme la piarrhémie est un état morbide absolument exceptionnel dont il n'existe dans la science qu'un nombre de faits extrêmement restreint, on peut formuler en loi que la décoloration du sang avec reflets blanchâtres est une forte présomption de leucocythémie.

Du sang à reflets blancs nous devons rapprocher le sérum opalescent. Il s'agit en effet ici d'un état morbide analogue, mais infiniment moins développé et dont la signification est pour ce motif beaucoup moins précise. Les éléments qui donnent au sérum son opalescence sont en trop petite quantité pour influer sur la teinte du sang. Chez un certain nombre d'individus cet état n'a rien de pathologique; du sérum opaque comme de l'eau de gruau peut se rencontrer chez des sujets sains peu de temps après les repas. L'opalescence est de règle si l'individu a fait abus des matières grasses; mais même en l'absence de cette condition et avec un régime azoté le même fait peut s'observer. Cl. Bernard a vu chez les animaux le sang des veines hépatiques rendu opalescent par des granulations de glycogène après un copieux repas de matières féculentes. Rappelons que Buchanan a constaté chez un sujet sain, l'opalescence du sérum après une abstinence de dix-huit heures. Dans les cas d'origine pathologique la signification de cet état n'est pas univoque. Il peut en effet se rencontrer chez les sujets atteints de *piarrhémie;* chez certains *leucocythémiques* dont la fibrine peu rétractile laisse dans le sérum en se coagulant un grand nombre de globules blancs; *chez les diabétiques* par suite de la présence dans le sang de molécules graisseuses en suspension; chez certains *alcooliques* avec lésion du foie, la cause étant la même que dans le cas précédent; enfin *chez les albuminuriques* où il paraît dû à la présence de molécules albumineuses. Il est vraisemblable enfin qu'on l'observerait dans les cas d'intoxication avec stéatose d'origine phosphorée ou autre et dans les cas de dégénérescence graisseuse chronique où l'autopsie montre le sang du cœur et des gros vaisseaux surmonté d'une couche d'huile limpide et transparente (Stokes).

Odeur du sang. — Elle ne fournit à la séméiologie pathologique absolument aucun indice, mais il n'en est pas de même dans quelques intoxications. L'odeur de certaines substances toxiques ou médicamenteuses, alcool, musc, acide cyanhydrique, phosphore, camphre, etc., peut se retrouver dans le sang; mais ces indices qui au point de vue médico-légal pourraient avoir quelque importance sont presque négligeables en clinique. Outre que la saignée n'est pas indiquée en pareille circonstance, le médecin appelé à soigner le malade trouvera dans les symptômes conco-

mitants et dans l'odeur des sécrétions des renseignements aussi sinon plus utiles.

Saveur du sang. — Elle présente peut-être des modifications pathologiques, mais nous sommes sur ce point d'une ignorance absolue. On a avancé que le sang des cholériques ne présente point la saveur salée normale (Lecanu), que la saveur est acide dans le rachitisme (Lower), sucrée dans le diabète (Cullen, Dobson, Richter, Michaelis). Nous croyons que ces assertions ne doivent être accueillies qu'avec la plus extrême réserve, même la moins invraisemblable à priori, celle de la saveur sucrée dans le diabète. Il suffit en effet de rappeler la faiblesse relative de la saveur du glucose, et la minime proportion de cette substance dans le cas de glycémie excessive (quatre à cinq millièmes) pour conserver plus que des doutes sur l'exactitude de cette affirmation. Ajoutons d'ailleurs que nombre d'auteurs, Rollo, Horne, Contour n'ont pas réussi à constater ce prétendu goût sucré.

Coagulabilité. — Les modifications apportées par l'état morbide aux phénomènes normaux de la coagulation sont au nombre des indices séméiologiques les plus précieux. Les éléments qu'il est utile d'nvisager sont : la rapidité de la coagulation, le volume du caillot, sa structure et sa consistance.

On pourrait croire à priori que le sang se coagule d'autant plus vite que sa plasticité est plus grande et la consistance du caillot qu'il fournit plus considérable; c'est en effet ce que semblent dire la plupart des auteurs. Gubler et Renaut font remarquer avec beaucoup de raison que cette assertion est inexacte. Les cas dans lesquels la solidification est presque immédiate sont précisément ceux où le caillot doit rester mollasse et diffluent; tandis que si la consistance doit être considérable la coagulation est souvent retardée. Nous nous bornerons sur ce point à cette remarque générale car il n'a pas été l'objet de recherches précises. Il serait intéressant d'en reprendre l'étude avec l'appareil de Vierordt.

Les trois termes suivants, volume, consistance et structure du caillot présentent une corrélation tellement étroite que leur étude séparée nous conduirait à des redites absolument inutiles. Le volume est extrêmement variable. Parfois, il est tellement réduit que le diamètre du caillot ne mesure que les deux tiers ou même la moitié de celui de la palette. Dans d'autres, au contraire, il abandonne à peine les parois du vase, à tel point que parfois la rétraction semble faire absolument défaut. De là deux types extrêmes dont la signification pathologique est essentiellemen différente et qui se relient par une multitude de formes intermédiaires.

Le caillot petit et concentré, fortement retraité a un aspect spécial. D'abord, il nage dans une grande quantité de sérosité et celle-ci jaune limpide, ordinairement transparente n'est rendue ni opalescente par des globules blancs en suspension, ni rosée par des hématies isolées du caillot. Il semble que la quantité de sérum est plus grande qu'à l'état normal. Mais bien que l'excès du sérum soit possible, et même probable dans certains cas, nous croyons, que vu l'influence prépondérante de la rétracti-

lité du caillot sur cette apparence, l'analyse quantitative ou tout au moins la recherche de la densité du sang est indispensable pour se prononcer. La rétractilité extrême de la fibrine qui amène l'excès apparent du sérum nous explique aussi sa limpidité due à ce que aucun globule pour ainsi dire n'a pu se soustraire au caillot. Quant au caillot lui-même il offre une configuration typique. Sa forme générale est celle du vase qui le renferme, mais sa face supérieure relevée sur les bords et fortement creusée au centre a un aspect de cupule, d'autant plus accusé que la rétraction a été plus forte. Cette apparence à laquelle les médecins accordaient jadis une importance considérable comme indice d'inflammation se rencontre au plus haut degré dans les phlegmasies légitimes (Pneumonie, Rhumatisme), mais elle peut s'observer presque aussi développée dans d'autres conditions. En prenant un caillot ainsi constitué et en cherchant à le pénétrer ou à le dilacérer avec les doigts, on éprouve une résistance considérable et d'autant plus grande que l'on se rapproche davantage de la partie supérieure. Enfin en l'examinant au point de vue de sa structure, on voit qu'il manque d'homogénéité. Ses couches profondes sont franchement cruoriques et rouges; sa face supérieure est constituée au contraire par une couche blanc jaunâtre, extrêmement ferme, impossible à séparer sans déchirure du reste du caillot. Cette couche constitue la couenne du sang (*Crusta phlogistica* des anciens auteurs). Son épaisseur est d'autant plus grande que le volume du caillot est plus petit et sa rétraction plus considérable; elle mesure parfois deux trois et jusqu'à six et huit millimètres de hauteur. A mesure que l'on s'éloigne de la surface, la couenne perd son aspect spécial et se confond avec la masse cruorique sous-jacente. On peut résumer les caractères du caillot rétractile en disant qu'il se distingue par son petit volume, la dépression de sa face supérieure, l'épaisseur de sa couenne, sa consistance; la limpidité et la coloration citrine sans reflets rouges du sérum qui l'entoure. Tout autres sont les apparences du caillot non rétractile. Dans les cas extrêmes il ne se sépare pas des parois du vase. Ordinairement la séparation se produit, mais tardive, incomplète et très limitée, aussi le sérum exsudé est-il peu considérable, circonstance qui ne doit pas faire admettre une surabondance des hématies. Souvent aussi, ce sérum est coloré parce que la fibrine peu rétractile n'a pu enserrer dans ces mailles tous les globules rouges. Envisagé en lui-même, le caillot a un aspect bien différent de celui du type précédent. Il contraste avec lui, indépendamment de son excès de volume, par sa forme plus régulièrement moulée sur celle du vase, par sa face supérieure plane et non déprimée; par sa couleur partout manifestement cruorique avec une couche couenneuse d'épaisseur insignifiante; et par sa consistance tellement faible qu'il se déchire au moindre effort. Ajoutons que dans certains cas où les globules blancs sont fortement augmentés de nombre, la couenne n'a pas une apparence uniforme mais un aspect moucheté dû à la présence d'ilots blancs constitués par les leucocytes. Enfin le caillot rétractile persiste pour ainsi dire indéfiniment à l'état solide

ans le caillot mou au contraire le sang a une grande tendance à se quéfier par suite d'une rédissolution de la fibrine.

Le mode pathogénique est différent dans les deux formes. Le caillot u premier type, (caillot rétractile) se rencontre dans tous les cas où la brine en proportion normale ou augmentée possède son élasticité naturelle; le second dans les conditions inverses, celles où la fibrine altérée ans sa nature, a perdu sa consistance. Il serait inexact de dire que le aillot rétractile implique l'excès, et le caillot mou le défaut de fibrine; ar il y a des cas où avec un coagulum presque diffluent la fibrine est en uantité normale ou même en excès. La véritable signification de la non étractilité porte sur la qualité de la fibrine dont elle indique l'altération.

Au point de vue séméiologique, on peut dire en général que le caillot rès couenneux annonce une phlegmasie franche (Pneumonie, Rhumatisme articulaire aigu, Phlegmon). C'est pour cette raison que la couenne désignée jadis du nom de *Croute phlogistique* était considérée comme une preuve certaine d'état inflammatoire; et une indication impérieuse de continuer le traitement antiphlogistique. (Saignées coup sur coup). Mais, bien qu'il soit exact de dire que c'est dans les états inflammatoires francs que la rétractilité atteint ses degrés extrêmes, la conclusion thérapeutique est absolument erronée; et la meilleure preuve que l'on en puisse donner c'est que si le malade est traité par des saignées successives, il arrive souvent que la couenne augmente à mesure que la phlegmasie diminue. Il existe de plus, outre le groupe des phlegmasies, une autre série d'affections morbides dans lesquelles le caillot présente à peu près les mêmes caractères et dans lesquelles cependant, il ne saurait à aucun degré être question d'état inflammatoire : les chloroses et les anémies. Bien que dans les deux groupes l'aspect du caillot soit très analogue, il est vraisemblable que la pathogénie du phénomène est différente. Dans les phlegmasies l'abondance de la couenne se lie à un excès considérable de la fibrine comme l'analyse chimique nous le montrera bientôt, aussi la rétraction est-elle portée au maximum; dans les états anémiques où la couenne quoique moins dense est souvent aussi épaisse, la fibrine n'est que peu augmentée, mais la densité affaiblie du sérum permettant une précipitation rapide des hématies l'isole en partie et simule son augmentation. Concluons qu'il serait presque impossible de distinguer sur la simple vue d'un caillot rétractile, s'il provient d'un sujet anémique, ou atteint d'une phlegmasie. L'analyse seule permettrait de se prononcer, peut-être aussi la déterminaison de la densité du sang défibriné ou du sérum pourrait-elle conduire au même résultat.

Le caillot non rétractile se rencontre dans les états morbides à tendance hémorrhagique, (Purpura, Scorbut etc.) et dans ceux ou l'inflammation lorsqu'elle existe est dominée par un autre élément qui imprime aux actes morbides une physionomie différente, l'élément intoxication. A ce groupe appartiennent, les pyrexies exanthématiques, les formes graves de l'impaludisme, les typhus, la peste, etc. Dans les phlegmasies simples les réactions sont franches légitimes et l'activité organique simplement

exubérante ou altérée quantitativement paraît encore soumise aux lois qui la régissent à l'état normal; dans les phlegmasies bâtardes d'origine toxique, la perversion, la malignité entrent en scène, la vitalité est altérée qualitativement et c'est ce caractère que la diffluence du caillot paraît indiquer. Comme argument à l'appui de cette interprétation on peut faire observer que les deux types du caillot caractérisent moins les espèces morbides que les états de l'économie. Prenons en effet une pneumonie, tant que cette affection conserve son caractère de phlegmasie franche le pouvoir rétractile du caillot se manifeste au plus haut degré; mais vient-elle à revêtir la forme typhoïde par suite d'alcoolisme, de suppuration ou de toute autre cause, immédiatement le caillot de la saignée devient mollasse et diffluent. Saignons d'autre part un typhique, bien que la maladie soit toxique de sa nature, tant que les accidents auront le caractère inflammatoire franc, c'est-à-dire pendant les premiers jours, le sang se coagulera comme dans la phlegmasie la plus légitime et ce n'est que plus tard à l'époque où la nature infectieuse du mal, sera manifeste que le caillot prendra les caractères génériques propres aux maladies où domine l'intoxication.

B. *Indications séméiologiques fournies par l'étude microscopique du sang.* — Ce chapitre comprendra trois subdivisions. Dans la première, nous examinerons les indications fournies par l'étude microscopique du caillot sanguin; dans la seconde, celles qui sont relatives aux variations survenues dans le nombre et la forme des éléments figurés; dans la troisième, nous étudierons les corps étrangers de toute nature, débris fibrineux, granulations, parasites qui peuvent se trouver dans le sang.

1° *Étude microscopique de la coagulation dans les cas pathologiques.* — Les détails qui suivent sont extraits presque textuellement des savantes communications du professeur Hayem le seul auteur qui se soit occupé de cette question. On sait que dans toute préparation de sang pur faite d'une manière convenable les hématies se superposent en piles qui forment par leur réunion des îlots. Ces îlots laissent entre eux des espaces libres qui dans le sang normal communiquent presque tous les uns avec les autres de façon à simuler des *mers*. Dans ces espaces, outre quelques rares globules blancs ou rouges égarés, on voit des hématoblastes isolés ou en amas. Au moment où le sang se coagule, de ces derniers partent des traînées filamenteuses peu nombreuses qui se perdent en s'effilant à une courte distance. De plus çà et là se voient dans la préparation quelques minces filaments fibrillaires épars, ou formant un petit treillis très fin dans un point de la préparation. C'est là tout, de sorte que dans le sang normal, étalé en couche mince, le réseau filamenteux qui se forme au moment de la coagulation reste presque totalement invisible. Pour s'assurer de la présence du réticulum il faut employer le lavage et la coloration des fibrilles. (Voir, Article précédent, page 274). D'après Hayem les éléments dont il faut tenir le plus grand compte dans l'appréciation pathologique sont :

1° La disposition générale des piles et des espaces plasmatiques laissés entre elles ;

2° La répartition des hématoblastes isolés ou réunis sous forme d'amas, le nombre de ceux-ci, leur étendue, les modifications qu'ils subissent sous le microscope et la rapidité avec laquelle elles ont lieu ;

3° Le nombre apparent des globules blancs ;

4° La durée du temps qui s'écoule entre le moment où la préparation a été faite et celui où apparaît le réticulum fibrineux ;

5° L'apparence de ce réticulum relativement au nombre et à l'épaisseur des fibrilles qui le constituent.

a. Phlegmasies. — Type choisi ; Pneumonie franche à la période d'état.

Les caractères les plus constants, ceux qui peuvent faire diagnostiquer par l'examen du sang une lésion inflammatoire consistent d'une part dans la disparition particulière des piles et, d'autre part, dans l'apparition d'un réticulum devenant facilement visible à cause de l'épaississement des fibrilles qui le constituent. La production des plaques dites phlegmasiques peut également être envisagée comme un phénomène constant.

La disposition particulière des hématies consiste en ceci. Elles forment des piles serrées reliées en amas compacts dont le bord est relativement peu sinueux. Les espaces plasmatiques inclus entre ces amas, au lieu de communiquer librement entre eux (*mers*) sont entourés de tous côtés par les globules de manière à former des *lacs*. Dans ces lacs, on remarque d'abord un grand nombre de globules blancs ; au bout d'un temps variable, mais dépassant toujours très sensiblement le temps nécessaire à la coagulation du sang normal, on voit apparaître dans les angles des fibrilles entrecroisées, formant une sorte de treillis, puis de tous côtés se montrent des fibrilles de plus en plus nombreuses et de plus en plus nettes occupant toute l'étendue des espaces plasmatiques. Les fibrilles qui constituent ce réseau sont à la fois très nombreuses et très volumineuses, beaucoup plus grosses que les fibrilles normales. La partie la plus large des plus gros filaments mesure environ 2 μ de diamètre.

Pour compléter l'étude séméiotique, il faut mélanger le sang avec *le sérum artificiel de Hayem* dans la proportion de 1 de sang pour 100 à 200 de sérum. Il se produit alors une réaction caractéristique consistant dans la formation de grumeaux insolites qui n'apparaissent jamais lorsque l'on se sert du sang normal ; quelques-uns atteignent dans les phlegmasies franches des dimensions assez grandes pour être visibles à l'œil nu. Au microscope, ils se présentent sous l'apparence d'amas plus ou moins étendus ; ce sont les *Plaques phlegmasiques*. Ils sont constitués par une substance finement granuleuse, parfois même fibrillaire, très visqueuse, dans laquelle on trouve englués des hématoblastes rétractés par le réactif. De plus, à cette matière visqueuse, adhère un nombre variable de globules blancs et d'hématies. Ces particularités anatomiques peuvent être fort utiles dans certains cas obscurs. Hayem raconte qu'un jour on le pria d'examiner le sang d'une femme récemment accouchée

et atteinte de manie puerpérale. Il s'agissait de déterminer si son état anémique pouvait expliquer son délire. L'examen montra un épaississement du réticulum, l'augmentation du chiffre des leucocytes et de nombreuses plaques phlegmasiques. Se fondant sur ces caractères, Hayem n'hésita pas à affirmer l'existence d'un état inflammatoire, il y avait en effet une pelvi-péritonite suppurée. Dans une autre circonstance une accouchée paraissait atteinte de fièvre typhoïde ; l'examen du sang conduisit à admettre une lésion inflammatoire ; l'autopsie montra une phlébite suppurée des sinus utérins.

Dans les phlegmasies spécifiques, les caractères phlegmasiques du sang existent encore, proportionnels à l'intensité des phénomènes locaux. Dans l'érysipèle de la face, par exemple, ils ne font défaut que pour les formes apyrétiques frustes dans lesquelles l'irritation de la peau se rapproche de l'érythème simple.

b. Pyrexies. — Faisant momentanément abstraction des variations du chiffre globulaire, on peut dire que dans les pyrexies, l'examen microscopique du sang en couche mince ne montre en général aucune altération apparente de ce liquide. On croirait que la préparation a été faite avec du sang normal, il n'y a ni réticulum visible, ni plaques phlegmasiques. C'est là ce qui arrive dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres éruptives. L'opposition admise entre les phlegmasies et les pyrexies se trouve donc encore justifiée par l'examen microscopique, et il y a là un caractère nouveau qui peut servir en cas de doute à déterminer dans quelle catégorie on doit classer un état morbide. Pour la pneumonie, par exemple, ainsi que Hayem le fait remarquer, l'examen du sang est absolument défavorable à l'opinion de ceux qui veulent faire rentrer cette affection dans le groupe des pyrexies. Mais l'importance de ce caractère n'est pas purement doctrinale. Nous avons vu plus haut qu'il peut servir au diagnostic; il peut aussi dans un état de pyrexie simple révéler la présence d'une complication phlegmasique. Toutefois il est bon de faire observer que dans ces phlegmasies secondaires, les caractères inflammatoires du sang ne sont jamais aussi marqués que dans les phlogoses primitives. Il faut savoir aussi, que dans certains états, qui manifestement sont des pyrexies, on peut au cours de la maladie et sans qu'il y ait à proprement parler de complication inflammatoire, retrouver dans le sang quelques caractères phlegmasiques. C'est ce qui arrive notamment pour les fièvres éruptives qui comptent au nombre de leurs manifestations régulières des lésions congestives, exsudatives ou même manifestement phlegmasiques. Ce fait s'observe dans la rougeole et la scarlatine, non pas au moment de l'éruption, mais à l'époque de la desquamation. Dans la variole les caractères phlegmasiques apparaissent pendant la période de suppuration et sont en général très accusés.

c. Maladies hémorrhagiques. — Ces affections sont avec les phlegmasies, celles dans lesquelles le microscope révèle de la manière la plus tranchée une augmentation de la fibrine. Hayem a constaté le fait dans trois cas de scorbut, un de purpura hémorrhagique, un d'hémoglobinurie.

Mais on peut se demander si c'est bien à titre d'affections hémorrhagiques que ces maladies s'accompagnent d'une augmentation du réseau fibrineux. Hayem fait observer à ce propos que, dans le scorbut et le purpura hémorrhagique, les phénomènes inflammatoires sont fréquents ; et comme il a cru remarquer que cette apparence est proportionnelle à l'intensité des phlegmasies locales, c'est à celles-ci qu'il l'attribue, d'autant mieux que dans le purpura simple et l'hémophilie il ne l'a pas rencontrée.

On pourrait croire qu'il y a contradiction entre l'examen à l'œil nu qui montre généralement dans les affections hémorrhagiques le sang à l'état dissout et l'examen microscopique qui révèle une augmentation de fibrine. Mais outre la réserve commandée par la possibilité des phlegmasies locales, l'objection disparaît si l'on tient compte de la remarque faite plus haut que dans ces états morbides c'est la qualité de la fibrine qui est surtout altérée et que la dissolution du sang peut coïncider avec un excès de fibrine. Nous verrons plus loin dans la partie chimique la confirmation de cette idée. C'est également à des phlegmasies locales (catarrhe des voies biliaires, hépatite) que Hayem rattache l'épaississement du réticulum fibrineux observé par lui dans certains cas d'ictère ; de sorte que l'on peut dire en manière de conclusion que dans toutes les inflammations aiguës ou chroniques, qu'elles portent sur des membranes ou sur des parenchymes, l'état phlegmasique se reconnaît au microscope par un caractère commun à toutes, bien que développé à un degré variable avec l'acuité et l'étendue de la phlogose : l'apparition d'un épais réticulum fibrineux.

d. Cachexies. — Dans les cachexies indépendantes de tout état inflammatoire on ne voit pas se dessiner un réseau de fibrine, mais en faisant une préparation microscopique de sang traité par le sérum artificiel, il se forme souvent des grumeaux analogues mais non identiques à ceux qui constituent les plaques phlegmasiques. Ces amas auxquels Hayem donne le nom de *Plaques cachectiques* sont constitués par une matière granuleuse enserrant des hématoblastes avec quelques globules blancs et rouges. Elle se distinguent des plaques phlegmasiques par leur étendue moindre, leurs bords plus nettement délimités, le volume considérable des hématoblastes qu'elles renferment, la nature moins visqueuse, plutôt granuleuse que fibrillaire de leur substance fondamentale, enfin le petit nombre des globules blancs et rouges qu'elles emprisonnent.

Quand les cachexies se compliquent d'un élément inflammatoire, le sang prend des caractères mixtes, ex : Rhumatisme articulaire chronique, goutte chronique ; cachexie rénale ou cardiaque.

2° *Étude séméiotique des globules du sang.* — Nous envisagerons successivement les trois espèces d'éléments figures normaux du sang : hématies, globules blancs, hématoblastes.

a. Hématies. — Les globules rouges doivent être examinés à trois points de vue : Nombre, Forme, Volume.

Le *nombre* des globules rouges est susceptible de varier dans des limites étendues sans sortir de l'état physiologique. Nous avons vu en effet,

que, chez certains sujets adultes d'une vigueur exceptionnelle, il peut s'élever à six millions dans un millimètre cube. Hayem établit d'autre part que chez les individus peu robustes, diathésiques, dyspeptiques, on peut, sans état morbide véritable, compter seulement quatre millions d'hématies par millimètre; mais il faut, pour qu'il en soit ainsi, que ces globules présentent toutes les propriétés des globules sains. Il résulte de ces considérations que l'importance du chiffre globulaire est en quelque sorte primée au point de vue séméiotique par la qualité du globule et que pris isolément, le chiffre globulaire tant qu'il ne dépasse pas certaines limites ne permet pas de décider si le cas est ou non pathologique. Pour trancher la question il faudrait connaître le chiffre normal du sujet. En l'absence de cette condition qui n'est presque jamais réalisée on pourra tourner la difficulté par la considération de la valeur du globule, élément de la plus haute importance que nous étudierons à propos de la séméiologie chimique.

Le chiffre globulaire s'apprécie dans l'état pathologique par les procédés de numération que nous avons fait connaître dans la partie physiologique de cet article. Comme ces divers procédés ne fournissent pas dans les mêmes conditions des nombres identiques, et que la méthode Hayem donne des chiffres notablement plus élevés que ceux de la méthode Malassez (Procédé du capillaire) il est indispensable pour la comparaison des résultats que chaque observateur indique le procédé dont il a fait usage; et il est prudent, vu l'incertitude relative au degré de l'erreur commise, de ne tirer de conclusions que lorsque les chiffres observés présentent avec les moyennes un écart considérable. Ces observations faites, on peut dire que le chiffre des hématies est susceptible de deux variations opposées; augmentation, diminution.

L'augmentation ne paraît pas tenir à une élévation réelle du nombre des globules par production plus active, mais à la concentration du liquide sanguin. Pour prouver l'exactitude de cette manière de voir, il faudrait connaître le volume de la masse sanguine et montrer que le nombre total des hématies n'est pas augmenté; mais en l'absence de cette preuve impossible à fournir, l'exactitude de l'interprétation proposée résulte de ce fait, que les chiffres exceptionnellement élevés se rencontrent dans tous les cas où l'organisme s'est appauvri en liquides séro-muqueux, et disparaissent très rapidement dès que l'économie a réparé ses pertes aqueuses. C'est ce qui s'observe après les sudations excessives d'origine morbide (crises) ou thérapeutique (Jaborandi). Au même titre, le nombre des globules se montre anormalement élevé dans tous les états diarrhéiques et à un degré d'autant plus marqué que le drainage des liquides est plus abondant. Dans le choléra par exemple, où le flux intestinal s'accompagne de vomissements répétés le chiffre des globules monte à un degré extraordinaire. Pendant l'algidité le procédé de Malassez (Capillaire) donne de sept millions à sept millions cinq cent mille globules rouges par millimètre cube; pendant la réaction la proportion baisse chaque jour d'environ cent mille globules (Renaut et Kelsch). Dans les cas d'athrepsie

guë chez les jeunes enfants, on voit de même les globules rouges gmenter de nombre jusqu'à la mort. (Parrot, Cuffer.)

La diminution des globules rouges peut provenir de la dilution du ng. Cette condition se trouve réalisée dans les cas d'anémie aiguë d'orine hémorrhagique (Blessés, opérés, etc.), elle tient à ce que l'eau du ng se sépare plus vite que ses globules. En toute autre circonstance baissement du chiffre des hématies reconnaît pour cause soit un arrêt ns la production, soit une destruction plus rapide. Il serait intéressant pouvoir reconnaître à des caractères particuliers l'une ou l'autre orine; Gubler a essayé cette distinction. L'apparition de l'hémaphéine en uantité considérable dans l'urine peut, croyons-nous, en l'absence de oute altération appréciable du foie, être considérée comme indiquant lutôt une destruction excessive qu'un arrêt de production. En raison ependant des réserves nécessaires au sujet de l'hémaphéisme, la onclusion ne saurait être considérée comme rigoureusement établie. ubler prenant la question de plus haut est beaucoup plus affirmatif; our lui chaque fois que les chromogènes de toute nature sont en excès ans l'urine, on est en droit d'admettre, abstraction faite bien entendu les couleurs d'origine médicamenteuse (sené, acide chrysophanique, hénol, santonine, fuchsine etc.), une dénutrition globulaire exagérée. n excès de l'indigose urinaire aurait la même signification. Nous royons que cette assertion de l'éminent professeur ne doit être accueillie u'avec infiniment de réserve, car les cas où l'indigose urinaire est ugmentée sont très souvent liés à des troubles intestinaux : (ex fièvre yphoïde, choléra, etc.) dans lesquels les phénomènes de putréfaction ont très actifs. Or les recherches chimiques ont prouvé qu'il y a dans es conditions production d'Indol et l'indigose peut en provenir.

L'observation directe a montré l'affaiblissement du chiffre des globules ouges dans toutes les affections fébriles aiguës, phlegmasies simples ou pécifiques, pyréxies etc. L'abaissement variable avec la nature de l'affection, son intensité, sa période, le terrain sur lequel elle évolue, n'est jamais très considérable, il croit avec la violence et la durée de la fièvre : règle générale, c'est à la fin de la période d'état que la courbe des hématies atteint son minimum ; c'est en effet à ce moment que les deux facteurs essentiels, inanition, déperdition ont accumulé leur fâcheuse influence. Mais c'est principalement dans le cours des maladies chroniques, que l'abaissement des hématies atteint de grandes proportions. On peut dire que dans ces conditions, anémie et aglobulie sont en quelque sorte termes adéquats et que plus le chiffre globulaire est faible plus l'anémie est profonde. Nous verrons ultérieurement qu'il y a des réserves à faire sur l'exactitude absolue de cette proposition; dans la chlorose en effet, maladie dont l'anémie est un des symptômes les plus manifestes, le chiffre des hématies n'est pas toujours diminué (Hayem) mais on peut affirmer qu'elle est généralement vraie. Aussi est-ce dans les cas où l'anémie est symptomatique et confine à la cachexie que la déglobulisation atteint ses limites extrêmes. Chez les sujets épuisés par des pertes

sanguines invétérées (cachectiques hémorrhoïdaires) par une suppuration prolongée (carie scrofuleuse ou syphilitique) par une intoxication professionnelle (saturnisme) ou morbide (impaludisme des pays chauds), par une diathèse à évolution progressive (tuberculose, cancer, lymphadénie, anémie pernicieuse ?) elle atteint un degré à peine croyable. On voit alors le chiffre des globules tomber à trois, à deux millions par millimètre cube et même beaucoup plus bas encore. Lorsque la déglobulisation atteint un pareil chiffre, quelle que soit d'ailleurs sa cause, elle est toujours d'un pronostic grave ; cependant il faut savoir que, même à cette limite, quand les sources de la vitalité organique ne sont pas taries par quelque lésion diathésique, on peut toujours espérer. Hayem cite le fait d'un ancien militaire atteint d'anémie paludéenne, consécutive à un séjour dans les pays chauds et qui six ans après son retour en France n'avait que dix-neuf cent cinquante mille globules par millimètre cube. Ces globules, envisagés au point de vue de leur valeur oxydante, ne valaient pas la moitié d'un même nombre d'hématies normales et cependant cet homme pouvait suffire aux pénibles fonctions d'infirmier. Le même auteur parle d'un malade dont les globules ne dépassaient pas huit cent vingt mille par millimètre et qui fut rapidement amélioré par l'usage du fer. Hayem a vu une fois sur une malade de Ferrand le chiffre des hématies tomber à 414 062 ; mais à ce degré, le plus bas qui ait jamais été signalé, l'issue fut défavorable.

De cette étude on peut conclure que la déglobulisation mesure la déchéance organique ; toutefois, prise au pied de la lettre, la proposition est entachée d'erreur. Supposons en effet un malade profondément anémié par un état diathésique qui mine les forces vitales et en proie simultanément à un flux muqueux ou séreux excessif. Ces deux causes, dont les effets se cumulent au point de vue de la dénutrition se neutralisent partiellement sous le rapport de la numération. Dans les cas de cette nature le chiffre globulaire conduirait à une appréciation erronée de la situation ; la connaissance des variations de la masse du sang permettrait, il est vrai, de corriger l'erreur, mais comme dans l'état actuel de la science l'appréciation de cet élément est impossible c'est par d'autres considérations qu'on juge les pertes de l'organisme. L'hypothèse que nous venons de faire se trouve réalisée dans plusieurs maladies aiguës ou chroniques. Il est certain par exemple que dans le rhumatisme articulaire aigu la perte réelle en globules masquée par la concentration du sang est supérieure à celle qu'indiquent les évaluations numériques. De même chez les tuberculeux à déterminations intestinales, et dans la dysenterie chronique, le flux intestinal excessif peut donner au sang une richesse apparente.

b. Globules blancs. Leur étude comme celle des hématies prête à des considérations du plus haut intérêt, mais avant de conclure à un état pathologique, il ne faut pas oublier qu'en l'absence de toute maladie, le chiffre des leucocytes peut présenter de grandes variations. Vu le petit nombre de ces éléments, leurs variations, en moins, ont passé inaperçues ; leurs conséquences, leur existence même nous sont inconnues ;

s on a beaucoup étudié leur accroissement de nombre. Où commence at pathologique? Il est difficile de le dire. Lorsque le chiffre des leuco-es comparé à celui des hématies dépasse un pour cent on est certaine-nt en présence d'un état morbide; mais au-dessus de cette limite à $\frac{1}{200}$ exemple la conclusion ne saurait se tirer de l'examen microscopique l. Il faut s'aider alors de considérations étrangères, la clinique d'abord aussi la persistance de l'élévation du nombre des leucocytes, car les roissements physiologiques sont ordinairement passagers.

Ceci posé, on peut dire que dans toutes les affections aiguës avec iissement du chiffre des hématies: pyrexies, phlegmasies non suppu-ives, on observe une élévation légère du nombre des leucocytes. C'est un phénomène banal et de peu d'importance. Au contraire, dans les lammations et pyrexies suppuratives telles que phlegmon, variole, rve, pyohémie, etc., le chiffre des leucocytes s'élève beaucoup et croît it que la suppuration ne s'est pas fait jour au dehors; il peut attein-e $\frac{1}{50}$ et même plus. L'écoulement du pus amène une diminution subite. ez quelques sujets, les globules blancs semblent pour ainsi dire dispa-ître du sang; mais le plus ordinairement il n'en pas ainsi, et tant que re la suppuration, le chiffre des leucocytes conserve une élévation ormale. Si l'écoulement du pus s'arrête sans que la suppuration se risse, le chiffre remonte passagèrement à sa hauteur primitive pour re-mber de nouveau quand la suppuration a repris son cours Cette coïn-dence entre l'élévation du chiffre des globules blancs et l'état de suppu-tion n'est pas un des moindres arguments en faveur de la théorie de hnheim sur l'origine des leucocytes du pus. Ce qu'il en faut retenir atiquement, c'est que dans les cas obscurs ou dans les pyrexies toutes s fois que l'on verra s'élever considérablement le chiffre des leucocytes, devra redouter le développement d'une suppuration superficielle ou ofonde. Il en sera de même quand le fait se produira au cours d'une fection phlegmasique qui se termine ordinairement par résolution, leurésie, pneumonie ou érysipèle; mais pour que cette conclusion soit gitime, il est indispensable que le chiffre des leucocytes atteigne un gré très élevé et que cette variation ne soit pas explicable par une in-ence thérapeutique. Virchow et Robin constatent en effet qu'une simple rgation peut augmenter le nombre des globules blancs; et l'applica-n d'un vésicatoire ou d'un séton peut déterminer un degré élevé de ucocytose. Dans un cas de Bonne (thèse de Paris 1876), le chiffre des ucocytes s'est élevé graduellement sous cette influence de $\frac{1}{200}$ à $\frac{1}{39}$ dans space de quatre jours. Il faut tenir compte également de certains états sceptibles d'influencer de la même manière la constitution du sang; ls sont par exemple l'écoulement menstruel et l'état puerpuéral (sup-ration lochiale),

Sous forme chronique, la leucocytose à son degré le plus élevé carac-rise essentiellement la forme leucémique de la lymphadénie. Un long intéressant article ayant dans ce dictionnaire été consacré à cette affec-on, tome XX, p. 400, nous y renvoyons le lecteur. Au point de vue de la

pathologie générale, nous signalerons encore la leucocytose des suppurations chroniques et celle des cachexies à la période ultime sur laquelle Gubler a eu le mérite d'appeler le premier l'attention.

c. *Hématoblastes.* — L'étude méthodique de ces éléments est encore trop récente pour avoir suscité de nombreux travaux. Elle a néanmoins fourni à Hayem des résultats intéressants. Dans les maladies aiguës, l'évolution du sang entravée par la fièvre, reprend son cours au moment de la défervescence et la reconstitution se fait par l'intermédiaire d'une production nouvelle d'hématoblastes. Dans les affections à défervescence brusque et à convalescence rapide (ex. pneumonie), la poussée d'hématoblastes, accompagne ou suit de près la défervescence, elle est brusque comme la chute thermique elle-même et mérite le nom de *Crise hématique.* En deux ou trois jours, le chiffre des leucocytes devient trois et quatre fois plus élevé qu'à l'état normal. Le sang examiné en couches minces contient alors des amas d'hématoblastes mesurant jusqu'à 10, 20 et 40 μ de diamètre. Ces hématoblastes se transforment rapidement en globules rouges et leur accumulation dans le sang, après avoir atteint rapidement son maximum, ne dure qu'un temps très court. Dans les maladies aiguës à évolution moins rapide et à défervescence graduelle, l'allure du processus de régénération est différente. La genèse des hématoblastes moins active mais plus persistante se fait par poussées irrégulières et n'atteint son maximum qu'après un temps plus long, deux ou trois semaines quelquefois. Il en résulte que le sang de ces convalescents, surchargé de globules incomplètement développés, bien que numériquement riche en éléments figurés, reste pauvre en matière colorante

Dans le cours des affections chroniques à marche progressive, il arrive fréquemment que le nombre des hématoblastes s'élève considérablement en même temps que baisse dans une très forte proportion celui des globules rouges. Dans un cas de cachexie rénale (maladie de Bright), Hayem en a pu compter jusqu'à 900 000 dans un millimètre cube. Ici l'accumulation est permanente ; il semble que l'organisme élabore facilement des embryons de globules, mais n'a pas la puissance de les conduire à leur entier développement. Cette impuissance, qui indique encore un certain degré d'énergie réparatrice, finit elle-même par se perdre et un moment vient où les malades étant extrêmement affaiblis et incapables de s'alimenter, le nombre des hématoblastes, après avoir été très élevé, baisse de jour en jour. Cette diminution a, au point de vue du pronostic, une importance capitale; elle peut être considérée comme le présage d'une mort prochaine (Hayem).

Variations dans la forme et la dimension des globules. — *a. Globules rouges.* Leur étude, bien que moins importante que celle du nombre des éléments, fournit cependant à la clinique des indications utiles. Pour bien les apprécier, il est indispensable de se mettre en garde contre certaines erreurs d'interprétation résultant d'une connaissance imparfaite des changements normaux que subissent les hématies hors des vaisseaux.

Si, dans le temps employé à faire la préparation, les globules ont éprouvé une dessiccation incomplète, leur forme subit une modification profonde. Leur contour se montre hérissé de dentelures à la manière d'une roue d'engrenage. L'aire du globule paraît en même temps granuleuse; elle est comme semée de petits grains, brillants quand on éloigne l'objectif, obscurs quand on le rapproche et qui ne sont autre chose que de petites proéminences analogues à celles que montre la coupe optique à son pourtour (Renaut). Cet état dit muriforme ou crénelé n'a rien de pathologique ; il est simplement l'indice d'une préparation défectueuse. Lorsque la dessiccation au lieu de porter uniformément sur toute la périphérie du globule est plus marquée sur l'une des faces, celle-ci se rétracte, se déprime en cupule, et le globule vu de profil revêt l'aspect d'une calotte, tandis que vu de face, par suite de l'amincissement excessif de sa partie médiane, il semble perforé au centre.

La condition inverse, l'excès d'humidité, la dilution du plasma par une petite quantité d'eau, détermine également une altération remarquable de la conformation globulaire; de discoïde, l'élément devient sphérique (Microcyte de Masius et Van Lair). Hayem insiste beaucoup sur ce fait que jamais, pas plus dans l'état pathologique qu'à l'état normal, les globules rouges ne perdent l'aspect de disques biconcaves et que la forme sphérique est toujours la conséquence d'un vice de préparation. Une négligence minime suffit pour la faire naître. La présence d'un peu de buée sur l'une des plaques de verre qui servent à faire la préparation détermine la production d'un certain nombre de microcytes. La même altération se manifeste lorsque l'endroit où l'on prend le sang est un peu humide, soit qu'après l'avoir lavé il ait été mal séché, soit qu'il se trouve mouillé par un peu de sueur (Hayem). Il faut convenir cependant que, lorsque cette apparence microcythémique s'étend à tous les globules sans défectuosité spéciale dans le mode de préparation, elle prend, bien qu'artificielle, une importance pathologique, en indiquant l'existence d'une grande altérabilité globulaire. De l'aveu de Hayem lui-même, les globules imparfaits que nous étudierons dans un instant sous le nom de globules nains présentent une susceptibilité toute particulière et des actions extérieures qui seraient sans influence sur les globules sains peuvent les modifier profondément.

Étudiés sous le rapport de leurs dimensions, les globules rouges sont susceptibles de deux altérations opposées : ils augmentent ou diminuent, en restant semblables à eux-mêmes. La modification ne porte pas en général sur la totalité des éléments; mais tandis qu'à l'état normal, sur 100 globules, on en trouve 75 de dimension moyenne 7,5 μ; 12 grands 8,9 μ; 12 petits 6,5 à 6 μ; dans l'état morbide, ces proportions peuvent être considérablement modifiées. Il en résulte des changements dans le diamètre moyen des hématies. Dans les états aigus ces variations ne se montrent que d'une manière transitoire, au moment de la crise hématique. Elles se traduisent par un abaissement du diamètre moyen dû à la masse énorme des hématoblastes qui s'élèvent à l'état de globules

rouges. Dans toutes les affections chroniques, qui entraînent avec elles un certain degré d'anémie, ces variations de diamètre sont au contraire permanentes. Il semble résulter des études de Malassez, que l'on peut, au point de vue des dimensions globulaires, distinguer deux groupes d'anémies caractérisés, l'un par la diminution du diamètre moyen, *globules nains*, l'autre par son augmentation, *globules géants*. Au groupe des anémies à globules nains se rattacheraient l'anémie saturnine et la chlorose ; à celui des anémies à globules géants les cachexies symptomatiques (cancer, etc.) Hayem, qui plus que tout autre a travaillé cette question conteste que la distinction soit légitime. Pour lui, les globules nains pas plus que les globules géants, ne sont l'apanage exclusif d'aucune espèce d'anémie. Ils peuvent exister dans toutes et n'en caractérisent aucune. La preuve en est fournie par leur existence chez le même individu. En général, ce sont les globules nains qui prédominent. Ils varient dans leur diamètre de 2,2 μ à 6 μ. Les plus petits qui mesurent de 2,2 à 2,5 μ sont peu nombreux ; ceux de 3 à 4 μ le sont davantage ; les plus communs sont ceux de 4,5 à 6 μ. Mais simultanément, on rencontre presque toujours des globules géants mesurant en moyenne 10 à 12 μ et exceptionnellement jusqu'à 14 μ. Ils sont toujours en faible quantité, 1/2 à 4 pour 100 ; d'où cette conclusion de Hayem que dans les anémies chroniques de toute nature et d'une certaine intensité la moyenne des dimensions globulaires est inférieure à la normale. Elle peut tomber à 7 et même 6 μ. Lorsque l'anémie atteint au contraire un degré extrême, en même temps que le chiffre absolu des hématies éprouve une chute considérable, on voit les globules géants augmenter peu à peu de nombre. Ils peuvent former jusqu'à 15, 20 et même 30 °/₀ du chiffre total.

Il résulte de ces considérations que si les dimensions modifiées des globules ne sont caractéristiques d'aucune espèce d'anémie, elles ont du moins une valeur pronostique ; la prédominance des globules nains indiquant une anémie moyenne, celle des globules géants une déchéance organique beaucoup plus profonde. Hayem auquel nous avons emprunté les propositions précédentes conçoit de la manière suivante la relation pathogénique des deux formes globulaires. Dans les anémies moyennes, les organes producteurs des hématoblastes fonctionnent avec énergie et le chiffre des éléments figurés du sang est peu atteint. Le diamètre seul s'abaisse par suite de l'impuissance de l'organisme à parfaire l'élaboration de ses globules rouges. Dans les anémies profondes et les cachexies au contraire, les sources de la production globulaire étant taries, la rénovation ne se fait plus, le chiffre total des éléments figurés s'abaisse, et l'augmentation du diamètre des hématies permet à l'économie de compenser dans une certaine mesure, par l'augmentation de leur volume, l'infériorité de leur nombre.

b. Leucocytes. — Pour les leucocytes, l'étude des variations du diamètre montre dans l'état pathologique l'existence simultanée ou exclusive des deux types normaux *globules, globulins*. Nous rappellerons

pour mémoire que, d'après Virchow, les globules caractérisent la leucocythémie splénique et les globulins la leucémie ganglionnaire, mais la valeur séméiologique de cette distinction est aujourd'hui fort contestée. C'est également à propos de la leucocythémie que les Allemands ont signalé l'existence des *globules rouges à noyau*. Leur existence, contestée jusqu'à ce jour en France, semble cependant bien réelle (Malassez). Ils caractériseraient, d'après Neumann, la forme médullaire de la leucémie; Byrom-Bramwell dit les avoir rencontrés dans certains cas d'anémie pernicieuse. Cette question des globules rouges nucléés est encore extrêmement obscure; nous rappellerons, sans y insister davantage, que l'on a fait de leur présence l'indice séméiologique d'un état morbide de la moelle osseuse.

2° *Séméiologie microscopique du plasma et du sérum.*

A l'état normal, le sang ne contient pas d'autres éléments figurés que ceux dont nous venons d'esquisser l'étude ; à l'état pathologique, on peut y rencontrer un certain nombre de particules solides infiniment petites, susceptibles de se diviser en deux groupes : particules organiques, particules organisées. Les premières sont des parcelles azotées, graisseuses, pigmentaires, ou même des cristaux ; les secondes sont constituées par les parasites du sang.

a. Particules organiques. — Lorsque la proportion des corpuscules graisseux ou azotés devient considérable, leur présence, qui se reconnaît à l'œil nu par l'aspect lactescent du sérum, se caractérise au microscope par l'existence d'une multitude de granulations élémentaires de volume variable. Pour que cette apparence puisse être envisagée comme pathologique, il faut, comme nous l'avons vu plus haut, qu'elle soit permanente. L'emploi du microscope permet de reconnaître immédiatement et en toute certitude si l'aspect lactescent tient ou non à un état de leucocytose, mais il est insuffisant pour distinguer les granulations azotées des granulations graisseuses. De toutes les déterminations histochimiques, ces deux seules semblent nécessaires, car il n'est pas à notre connaissance que l'on ait jamais constaté chez l'homme l'opalescence du sérum par des granulations de glycogène, fait observé par Bernard sur le sang de quelques animaux. Indépendamment de quelques différences d'aspect liées à la réfrangibilité spéciale aux substances qui les constituent, la distinction histochimique entre les granulations azotées et les globules graisseux se fait très-simplement de la manière suivante. Les granulations azotées sont solubles dans l'acide acétique, résistent à l'éther et ne noircissent pas par l'acide osmique ; les granules adipeux indifférents à l'acide acétique se dissolvent dans l'éther et noircissent par l'acide osmique. Le mécanisme de leur production est encore inconnu. Résultent-ils d'un processus d'assimilation défectueuse, ou de dénutrition? La réponse est impossible. S'il en faut croire Ch. Robin, la présence de la graisse en nature, émulsionnée dans le sang, indiquerait une surcharge adipeuse d'origine alimentaire, ou un défaut d'utilisation dans l'économie, tandis que la graisse de résorption résultant de la

dénutrition organique se présenterait toujours à l'état soluble sous forme de savon. A l'appui de son affirmation le savant professeur n'apporte malheureusement aucune expérience, et l'on sait que les recherches de Röhrig ont rendu douteuse la possibilité de la présence dans le sang des graisses saponifiées.

Quant aux *molécules azotées albumineuses*, on ignore absolument leur mode de production. Restent-elles à l'état d'émulsion par défaut d'alcalinité du sérum, sont-elles d'origine alimentaire, accusent-elles un défaut d'assimilation, représentent-elles un déchet des tissus? nous sommes à ce sujet dans l'incertitude la plus complète. La rareté de leur présence fait que toutes ces questions sont d'un intérêt plus doctrinal que pratique. On n'a guère signalé en effet les molécules azotées que chez les albuminuriques, et leur nature albumineuse n'est même pas rigoureusement démontrée. D'après Christison et Rayer, l'aspect lactescent du sérum brightique provient d'un excès de graisse; Simon, Scherer et Frerichs l'attribuent au contraire à de fines parcelles albumineuses; Rosenstein affirme que dans certains cas il tient uniquement à la présence d'un excès de globules blancs.

Au point de vue pratique l'*opalescence adipeuse* est un peu mieux connue. Elle peut se rencontrer, comme nous l'avons déjà indiqué, chez les gros mangeurs, les diabétiques, les alcooliques avec stéatose du foie; chez quelques vieillards atteints de stéatose généralisée; peut-être dans certaines intoxications aiguës (phosphore, etc.). Faisant abstraction pour le moment de l'hypothèse non démontrée de Robin, on pourrait supposer qu'elle résulte, chez les gros mangeurs, d'un excès de recette, chez les diabétiques et les alcooliques, d'un défaut de combustion respiratoire lié chez les premiers au manque d'alcalinité du sang et chez les seconds à la présence de l'alcool; enfin, chez les individus stéatosés, du déchet des tissus. On conçoit tout l'intérêt que présenterait au point de vue des indications thérapeutiques la vérification de ces hypothèses.

Sous un autre rapport, l'étude des molécules graisseuses en suspension dans le sang a pris dans ces derniers temps une importance considérable. On a prétendu, et à l'appui de cette interprétation on a produit un certain nombre d'expériences, que ces particules adipeuses pouvaient déterminer en enrayant la circulation pulmonaire les accidents les plus graves. On a indiqué en particulier que dans les blessures avec fracas osseux les accidents attribués jusqu'à présent au choc traumatique étaient dus simplement à des embolies graisseuses du poumon d'origine osseuse. Nous avouons que, malgré l'autorité des auteurs qui ont mis en avant cette explication, elle nous paraît difficilement acceptable. Si des fragments graisseux minuscules, dépourvus de toute enveloppe et par conséquent d'une excessive flexibilité, suffisent pour enrayer la circulation pulmonaire, il en devrait être de même *à fortiori* des injections de lait dans les veines : car ici non-seulement les parcelles graisseuses sont en quantité plus considérable, mais elles doivent, grâce à la membrane albumineuse qui les enveloppe, présenter plus de résistance et par conséquent remplir avec plus

'efficacité le rôle d'obturateurs. Or, s'il est d'observation que dans ertains cas ces injections ont déterminé sur l'homme et les animaux en xpérience des accidents, ceux-ci, accélération extrême du pouls, obnubilation visuelle, sensation d'éclatement dans la tête, n'ont jamais présenté le caractère du choc traumatique ; et d'autre part, on a pu dans nombre de circonstances injecter sans accident plusieurs onces de lait et même dans un cas 14 onces, soit approximativement 20 grammes de graisse (Hodder de Torento, 1850), sans déterminer d'accident. Il est de toute évidence que le foyer d'une fracture ne pourrait verser dans le sang la même quantité de graisse ; on ne voit pas du reste que l'opalescence du sérum (observations de Buchanan) d'origine adipeuse alimentaire soit susceptible d'entraîner des symptômes morbides. La même réserve nous paraît nécessaire en face de la théorie (Sanders et Hamilton) qui veut expliquer le coma diabétique par un mécanisme analogue. Bien que toute récente, cette opinion a déjà rencontré de nombreux contradicteurs. Nous rappellerons à ce propos que dans deux cas de coma diabétique observés par Gamgee un examen anatomique minutieux fait par Dreschfeld n'a permis de reconnaître aucune embolie.

Les *granulations pigmentaires* en circulation dans le sang ont été signalées et étudiées sérieusement pour la première fois par Frerichs, à l'occasion de l'épidémie de fièvres intermittentes qui ont régné en Silésie dans l'été de 1854. La théorie de la perniciosité qu'il a déduite de ses études n'a vécu qu'un jour, mais les observations anatomiques qui lui servaient de base ont été reconnues parfaitement exactes. La présence du pigment ne peut se reconnaître qu'au microscope, elle se révèle par une quantité considérable de petits granules, arrondis ou anguleux, de couleur noire foncée, brune ou rougeâtre, rappelant celle de la rouille. Ces différences de coloration paraissent en rapport avec le degré d'ancienneté, les granules plus foncés étant les plus anciens. Ils se montrent à l'état isolé, mais souvent aussi ils sont réunis en groupe, agglutinés par une substance hyaline, amorphe, albumineuse (fibrine?), soluble dans les alcalis et l'acide acétique. Frerichs a signalé encore du pigment renfermé dans de véritables cellules pigmentaires, mais celles-ci, qui sont vraisemblablement de grandes cellules de la pulpe splénique, se rencontrent exclusivement dans la veine porte. Chez les mêmes sujets on trouve aussi dans les leucocytes du sang des granulations pigmentaires pouvant avoir depuis 1 jusqu'à 8 et 9 μ. C'est même exclusivement sous cette forme, dont l'existence s'explique naturellement par la faculté absorbante des leucocytes, que Cornil et Ranvier ont rencontré le pigment dans les cas de mélanémie. Ce pigment dérive selon toute vraisemblance de la destruction des hématies qui se produit dans la rate pendant la congestion paludéenne. C'est en effet d'une manière presque exclusive dans les formes graves et anciennes de l'impaludisme que se produit la mélanémie. Sa valeur séméiologique est donc bien précise. Elle permet, de plus, d'affirmer l'existence d'un état mélanémique du foie et de la rate (teinte gris d'acier) qui ne manque jamais en pareille circonstance.

A l'étude des particules organiques se rattacherait théoriquement celle des embolies capillaires, mais, comme jamais l'examen microscopique du sang ne permet de saisir au passage la matière embolique, cette question ne rentre pas dans notre sujet.

b. Cristaux du sang. — *A priori* on peut être surpris, étant donné les propriétés connues de l'hémoglobine, de ne jamais voir à l'état pathologique celle-ci cristalliser sous le microscope comme elle le fait chez les animaux en mainte circonstance, où l'altérabilité globulaire est exagérée (ex. : certaines intoxications, asphyxie). Il faut se rappeler que l'hémoglobine humaine est très-difficile à faire cristalliser. Les seuls cristaux dérivés des globules du sang que l'on obtienne facilement chez l'homme sont les cristaux d'hémine. Leur préparation ne présente jusqu'à ce jour qu'un intérêt médico-légal, nous ne sachons pas qu'au point de vue clinique on ait recherché si dans certains cas pathologiques on avait plus ou moins de difficulté à les obtenir.

D'autres cristaux ont cependant été observés chez l'homme, *mais toujours sur le cadavre*, de telle sorte que leur étude est plutôt du ressort de l'anatomie pathologique que de la séméiologie : ce sont des cristaux d'hématoïdine, de leucine, de tyrosine, et les cristaux dits de Charcot.

Les cristaux d'*hématoïdine* se rencontrent dans les vieux foyers hémorrhagiques (encéphale, ovaire) et peut-être dans quelques kystes hydatiques du foie (bilirubine?). La *leucine* et la *tyrosine* se montrent sous forme cristalline dans le sang de certains malades qui ont succombé à l'ictère grave. Leur présence en grande quantité dans l'urine de ces individus prouve que ces substances existent pendant la vie dans la masse sanguine, mais néanmoins jamais sur le vivant on ne les observe dans le sang, sur le cadavre même elles ne cristallisent souvent que par les progrès de la putréfaction. Il en est de même des cristaux signalés en 1853 par Charcot et Ch. Robin chez les leucémiques et dits *cristaux de Charcot*, ils ne se montrent dans le sang que lorsqu'il s'est décomposé. Ils sont trop peu connus et trop mal caractérisés pour que l'on puisse affirmer qu'ils sont spéciaux à la leucocythémie. Au point de vue morphologique ce sont des octaèdres très-allongés, ou simplement des corps fusiformes transparents incolores, insolubles dans l'éther, le chloroforme et l'alcool, solubles avec difficulté dans l'eau froide ou chaude, facilement dissous par les acides et les alcalis étendus. On les a rapprochés de la tyrosine en se fondant surtout sur leur apparition tardive (Robin). Ils paraissent s'en distinguer par leur solubilité dans l'acide acétique et leur résistance aux acides chromique et azotique. Salkowsky les croit analogues à la mucine (!!). Schreiner les suppose formés par le phosphate d'une base spéciale, une ammoniaque composée découverte par lui dans le sperme, et l'alcool des macérations anatomiques. Sont-ils réellement de nature organique?

Ajoutons encore que le professeur Michel a signalé des cristaux de nature inconnue dans le sang des pyohémiques ; que dans l'affection typhoïde du cheval on observe des formes cristallines (*voy.* Robin,

raité des humeurs) qui rappellent la cholestérine, et enfin que théori-uement on conçoit le dépôt pendant la putréfaction de cristaux de phos-hate ammoniaco-magnésien.

c. *Parasites du sang.* — Leur étude est une question toute d'actualité t son importance déjà considérable devra croître de jour en jour, car elle araît destinée à nous donner dans un avenir plus ou moins prochain théorie définitive d'un grand nombre d'états morbides. Sous l'impul-ion énergique imprimée par les travaux de Pasteur à la connaissance des nicrobes, les idées médicales relatives à la cause probable des maladies pidémiques et contagieuses se sont absolument transformées. A la notion ssentiellement vague et mal définie de constitution médicale on a ubstitué l'idée claire et précise de parasitisme, et il est incontestable que cette conception qui n'est encore qu'une hypothèse a sur les théories nciennes l'avantage d'expliquer d'une manière beaucoup plus plausible les caractères dominants de ces maladies. L'inoculabilité, la contagion, la pénétration du mal dans une localité jusqu'alors indemne à la suite d'un individu contagionné et sa diffusion par rayonnement morbide au-tour de ce premier malade, sont des faits d'interprétation très-simple, si l'on admet que la source du contage est un organisme inférieur qui, vi-vant et pullulant dans le sang et les tissus, peut se répandre au dehors par tous les émonctoires de l'économie. Toute autre hypothèse, celle d'un agent chimique ou cosmique, est au contraire difficilement conci-liable avec les données de l'observation.

Démontrée pour un certain nombre d'états morbides (sang de rate, holéra des poules, etc.), étendue par induction à tous les autres, la héorie parasitaire a suscité un grand nombre de travaux; malheureu-ement beaucoup de ces études, trop hâtives et entreprises par des obser-ateurs incompétents, ont conduit à des conclusions dépourvues de toute aleur. La question est en effet des plus épineuses. Il faut d'abord indi-idualiser les microrganismes, déterminer les caractères morphologiques l'aide desquels il sera possible de les distinguer des espèces voisines, n un mot, établir leur identité. Or, ce premier travail expose à deux auses d'erreur : on peut croire à l'identité de deux espèces distinctes; n peut méconnaître celle de deux individus qui ne diffèrent que par ur âge. Il s'agit en effet d'éléments infiniment petits, de dimensions elles que même avec les grossissements les plus forts on ne peut souvent distinguer aucun détail de structure. En se basant sur le simple examen microscopique on s'exposera donc à confondre des microbes d'espèce différente, et d'un autre côté, comme ces organismes sont mal connus dans leur développement, comme certains d'entre eux, sinon tous, sont susceptibles de métamorphoses ou au moins de formes très-distinctes aux différentes phases de leur évolution, conclure d'une différence de forme une diversité de nature, c'est prêter à l'erreur inverse. Nous possédons, il est vrai, dans la méthode des cultures, un précieux auxiliaire du microscope, qui permet de séparer un organisme de ceux qui l'accompa-gnent, et de le suivre à toutes les périodes de son développement ; mais

ce moyen si puissant est délicat et périlleux. Il exige, pour donner de bons résultats, une habileté de main et une habitude des manipulations que nombre d'expérimentateurs ne possèdent pas.

En supposant même cette première difficulté résolue, en supposant que l'individualité des différents organismes ait été rigoureusement établie, il s'agit ensuite de déterminer lequel est responsable de l'état morbide. Parmi les nombreux microbes qui vivent dans l'économie, il y a très-probablement des éléments de nocuité très-différente, les uns absolument inoffensifs, les autres susceptibles d'engendrer les états morbides les plus graves. Or, s'ils se trouvent souvent côte à côte dans l'organisme, comment établir la distinction? La solution de cette difficulté est toute d'expérimentation. Il faut d'abord par des cultures convenables obtenir chacun de ces organismes débarrassé de tous les autres, et observer ensuite les effets de son introduction dans l'économie. La première partie de l'expérience, la séparation par culture, bien que présentant parfois de grandes difficultés, est encore possible, mais la seconde est à peu près irréalisable. Elle suppose en effet l'inoculation à l'homme. Les résultats fournis par l'expérimentation *in anima vili* ne peuvent être acceptés avec confiance que pour les quelques maladies reconnues communes à l'homme et à certaines espèces animales. Pour les autres, tourner la difficulté en inoculant de même à des animaux le liquide de culture est encore le seul procédé rationnel, mais l'autorité des résultats est bien différente. Dans l'état actuel de notre ignorance en pathologie comparée, il est bien difficile de déterminer la signification précise d'un état morbide expérimental; et comme d'autre part la tendance naturelle de l'esprit prévenu, avide de résultats positifs, est d'exagérer les analogies et de méconnaître les différences, l'observateur peu sévère arrive souvent à des conclusions qui sont pour le clinicien des énormités. Les publications récentes n'en ont donné que trop de preuves. Ainsi s'explique le tort que des généralisations trop hâtives ont fait à la théorie des microbes dans l'esprit de certains médecins, mais cette doctrine féconde n'est pas responsable des erreurs d'observation, et nous croyons fermement qu'elle est destinée à éclairer d'une vive lumière la pathogénie des états morbides. Elle a du reste fait ses preuves; le pansement de Lister et celui de Guérin doivent en être considérés comme des conséquences, et chacun sait quel progrès thérapeutique ils ont réalisé. A la vérité, parmi les microbes signalés, aucun ne paraît être un parasite exclusif du sang, aucun ne fait de l'appareil circulatoire le siége unique de sa dangereuse prolifération, mais comme les maladies engendrées par leur présence ne tuent que quand elles se sont généralisées, comme le sang est l'intermédiaire obligé de cette généralisation, comme à une période avancée on les y rencontre toujours, nous ne pouvons nous dispenser d'en faire ici une revue rapide.

L'exemple de la maladie dite *sang de rate* doit nous occuper tout d'abord comme le premier en date et l'un des plus probants pour la doctrine nouvelle. Il est admirablement propre à mettre en relief la diffi-

culté de ces études et la circonspection nécessaire avant de hasarder des conclusions. En 1850 Davaine, dans une note présentée par Rayer à la Société de biologie, signalait la présence de corpuscules filiformes qu'il considérait comme la cause de la maladie. En 1867, il montrait par l'expérience qu'une fraction infiniment petite du sang d'animal infecté peut par inoculation à un autre animal causer la mort de celui-ci après développement dans l'économie du microrganisme. Les conclusions de Davaine ne furent pas acceptées sans contestation. Jaillard et Leplat, ayant répété ses expériences avec du sang charbonneux et déterminé la mort des animaux sans reproduction des bactéries, conclurent que le microbe est d'importance accessoire et que la cause réelle de la virulence doit être recherchée ailleurs. Répétant à son tour ces expériences contradictoires, Davaine les trouva exactes, mais il reconnut aussi que la conclusion était erronée et que les animaux de Jaillard et Leplat étaient morts, non du charbon, mais d'une autre maladie virulente, la septicémie. Il était réservé à Pasteur de trouver le mot de l'énigme et de donner à la démonstration une rigueur mathématique. Quand un animal succombe au charbon, le sang au moment de la mort ne contient que des bactéries, mais dans l'espace de quelques heures les vibrions de la putréfaction qui peuplent l'intestin passent dans les tissus et la bactérie se trouve associée à d'autres microbes qui lui disputent le cadavre. Dans cette lutte pour l'existence, la bactérie moins vivace, étouffée en quelque sorte par le microbe congénère, disparaît d'autant plus vite que la température est plus élevée et la putréfaction plus rapide, et le sang débarrassé de son parasite primitif par l'envahissement du second ne peut plus transmettre par inoculation que la septicémie et non le sang de rate. Pasteur a prouvé de plus, par des expériences irréfutables, que la bactérie est l'agent direct de la virulence charbonneuse, en montrant que du sang charbonneux frais séparé de son organisme parasitaire par filtration sur une plaque de plâtre poreux est devenu inoffensif, et que d'autre part la bactérie, isolée par des cultures successives du sérum qui l'accompagne, reproduit la maladie primitive dans sa forme et son intensité premières.

Nous avons vu plus haut que sous forme de bâtonnet la bactérie est détruite par la putréfaction; s'il en était toujours ainsi, son développement à longs intervalles ne serait concevable que par génération spontanée. Mais les recherches de Koch, précédé dans cette voie par les études de Pasteur, ont montré que les bactéries du charbon, comme tous les microbes en général, sont susceptibles de se reproduire sous forme de filaments et sous forme de spores. Or, tandis que dans le premier état leur résistance est faible, dans le second, au contraire, ni l'alcool, ni la dessiccation, ni la compression dans l'oxygène à vingt atmosphères, ne détruisent leur aptitude germinative. Après des mois, des années, ces corpuscules germes conservent leur virulence et peuvent, quand ils sont introduits accidentellement dans un organisme favorable, reproduire la maladie primitive. Ce dimorphisme du parasite explique comment dans certains

cas du sang exempt de bactéridies peut par inoculation donner le charbon. Mais le même fait est susceptible d'une autre interprétation, il peut arriver en effet que dans la goutte microscopique sur laquelle se fait l'examen les organismes parasitaires, s'ils sont en petit nombre, soient masqués par les globules rouges : aussi Pasteur considère-t-il pour cette recherche l'emploi méthodique des cultures comme supérieur à l'examen microscopique.

Microbe septique. — Ce parasite qui ne pénètre ordinairement dans le sang que pendant les dernières heures de la vie ou après la mort a pour siége de prédilection le sérosité intestinale. Cette sérosité en fourmille. Il s'y présente sous forme de petits fils mouvants plus ou moins longs ou de bâtonnets extrêmement courts. Dans les muscles, ils sont souvent associés à de petits corps lenticulaires généralement immobiles. Dans le sang, le vibrion septique prend un aspect particulier, il devient d'une longueur demesurée, plus long souvent que le diamètre d'un champ microscopique et d'une translucidité telle qu'il échappe facilement à l'observation. Il se meut rampant, flexueux, écartant les globules du sang « comme un serpent écarte l'herbe dans les buissons ». Tous ces aspects ne sont, paraît-il, que les formes variées d'un microbe unique qui sous chacune d'elles a pour propriété la putridité. La septicémie ou putréfaction sur le vivant serait la conséquence de son développement. Nous croyons qu'il serait imprudent d'accepter ces conclusions dans toute leur rigueur. Envisagée en effet au point de vue clinique la septicémie n'est pas une entité nettement définie; c'est un genre plutôt qu'une espèce, et l'on peut se demander si ce n'est pas faire abus de l'induction que d'étendre à tous les membres de ce groupe morbide ce qui ne paraît démontré que pour l'un d'entre eux. Il est loin d'être prouvé que tous les états dits septicémiques soient d'origine parasitaire; certains peuvent tenir à des auto-infections par résorption à la surface des plaies, des muqueuses ou même dans l'intimité des tissus parenchymateux. En supposant même que tous soient dus à des parasites, l'identité du microbe serait encore rendue improbable par la multiplicité de ceux qui prennent part à la putréfaction.

Microbe pyogène. — Dans les premières phases de son developpement au sein des liquides de culture, il est sous la forme de petits boudins très-courts tournoyant sur eux-mêmes et d'une consistance molle gélatineuse, qui s'apprécie facilement malgré leur peu de longueur. Plus tard tout mouvement s'arrête et le microbe ressemble absolument au bacterium termo. L'envahissement de l'économie par ce parasite qui peut exister, ainsi que l'a démontré Pasteur, dans l'eau commune, est plus difficile que par la bactéridie du charbon ou le vibrion de la septicémie. Si la quantité inoculée est faible, les désordres se bornent à la production d'abcès locaux qui peuvent même guérir par résorption quand le parasite est tué par la résistance des tissus vivants. Pour obtenir l'infection du sang il faut multiplier les inoculations ou mieux encore injecter directement le microbe cultivé dans la veine jugulaire. Dans ce dernier cas le poumon et le foie se remplissent en vingt-quatre heures d'une multitude d'abcès métastatiques

à tous les états d'évolution. C'est, en un mot, le développement artificiel d'un état morbide comparable à l'infection purulente. Une portion du tissu malade ensemencée dans un liquide approprié reproduit le microbe. Ici encore la démonstration est péremptoire, les expériences citées de Pasteur montrent que le microbe en question possède une aptitude remarquable à provoquer la formation du pus et peut dans certaines conditions causer l'infection purulente, mais elles ne prouvent que cela ; rien dans ces recherches ne montre que la faculté pyogénique ait été refusée à d'autres organismes, ou même à des causes d'irritation vulgaire, rien n'autorise donc à faire de ce microbe l'agent unique nécessaire de la suppuration ou de la pyohémie.

Microbe de la puerpéralité. — Chez une femme atteinte de fièvre puerpérale, les lochies très-fétides contenaient entre autres organismes un microbe en grains sphériques, associés par deux, trois ou quatre, ou formant des chapelets plus ou moins longs. Ce sang recueilli au doigt par une piqûre n'offrait que d'un manière douteuse la trace de cet organisme, mais ensemencé dans un liquide de culture il donna le microbe en chapelet sans organismes d'autre nature. D'autres cultures faites avec du sang pris au pied et dans la veine fémorale sept et trente-deux heures après la mort donnèrent également le même microbe pur de toute association. A l'autopsie, le pus de la cavité péritonéale montra le même parasite, mais associé à d'autres organismes. Dans un autre cas, le sang recueilli vingt heures après la mort donna encore par culture le microbe en chapelet pur, mais dans le liquide de culture du pus péritonéal on trouva en outre le microbe du pus. Il est donc permis de supposer que le microbe en chapelet caractérise la fièvre puerpérale (*voy.* pour plus de détails l'intéressante thèse de Doleris, Paris, 1880).

Microbe de la rage. — Nous ne le mentionnons que pour dire qu'il est encore à trouver et que l'on ne peut considérer comme tel le microbe en 8 qui végète inoffensif dans le mucus buccal de l'homme sain ou malade et dont l'inoculation à des lapins les fait périr rapidement avec multiplication dans leur sang de cet organisme particulier.

Avec la rage nous sommes entrés dans le domaine de l'imagination. On peut dire en effet que, si quelques-unes des assertions précédentes ne sont pas au-dessus de toute contestation, celles qu'il nous reste à faire connaître sont au contraire essentiellement douteuses, c'est le roman des microbes. Il n'est pour ainsi dire pas de maladie contagieuse dans laquelle le microscope complaisant n'ait montré des parasites, mais il n'en est aucune dans laquelle une expérimentation bien conduite ait démontré entre le parasite et la maladie un rapport évident de causalité.

Par ordre de date nous signalerons d'abord l'*impaludisme.* Il y a une quinzaine d'années, un médecin américain, Salisbury, auquel la microbiose est redevable de quelques *découvertes*, fit connaître une théorie séduisante de la fièvre paludéenne. Tous les accidents de l'intoxication palustre relevaient de la présence dans le sang de végétaux inférieurs du genre Palmella. A chaque forme de la fièvre correspondait une espèce particu-

lière, le parasite se retrouvait dans l'air, dans l'eau des étangs, dans les sols marécageux, il suffisait d'en semer quelques-uns dans la chambre de ses amis pour leur faire contracter la fièvre intermittente, tout était simple, clair et précis. Le malheur était que dans cette théorie l'imagination de l'auteur avait joué le plus grand rôle, et ceux qui ont voulu depuis contrôler ses assertions n'ont rien trouvé de semblable. Plus récemment Klebs et Tommasi Crudeli auraient rencontré dans le sol des régions à malaria un bâtonnet (*Bacillus malariæ*) qui introduit dans l'organisme du lapin lui donnerait une fièvre de type intermittent. Cet organisme serait susceptible de se multiplier par culture en conservant son pouvoir spécifique, et chez les animaux entachés par inoculation d'impaludisme artificiel on retrouverait dans le sang et la rate tuméfiée les spores et les bâtonnets du parasite. Depuis ces recherches Marchiafava aurait dans trois cas de fièvre pernicieuse mortelle constaté l'imprégnation du sang, de la pulpe splénique et de la moelle des os par les spores et les filaments du *Bacillus malariæ*. Tout dernièrement Laveran dans une communication à l'Académie signalait de son côté un microbe un peu différent qu'il soupçonne d'être l'agent du parasitisme.

La question se présente avec le même caractère d'incertitude pour toutes les maladies épidémiques ou contagieuses ; dans toutes on a signalé un ou plusieurs microbes, et les partisans de la théorie n'ont que l'embarras du choix, mais il est considérable, car ce ne sont partout qu'assertions contradictoires, parasites douteux dont beaucoup selon toute vraisemblance n'ont d'existence et de rôle que dans la fertile imagination de leurs inventeurs. Ces réserves faites, nous rappellerons :

1° Que dans l'érysipèle des micrococcus ont été signalés dans les plaques éruptives et dans le sang (Hueter, Nepveu, Eberth, Wilde, Salisbury, etc., etc.). Ils pénétreraient dans les globules blancs, s'arrêteraient dans les plus fins capillaires sanguins, formant des colonies dans le foie, la rate, les reins. On les a même signalés dans les vaisseaux de l'encéphale en cas d'encéphalite compliquant l'érysipèle ;

2° Que la présence des bactéries dans le sang a été affirmée dans l'endocardite puerpérale (Heyberg, Hjalmar), dans l'endocardite diphthéritique (Eberth), dans l'endocardite ulcéreuse (Klebs, etc.) ;

3° Que dans les fièvres exanthématiques, les typhus, le choléra, la syphilis, Weigert, Sülzer, Hillier, Hoffmann, Klebs, Klein, etc., ont prétendu trouver des microbes spéciaux caractéristiques de chaque espèce morbide, mais ces assertions émises sans aucune apparence de preuve ne sauraient nous arrêter.

Rappelons encore que dans la diphthérie, après le *Zygodesmus fuscus* et le *Tilletia diphtherica* de Letzerich, nous avons vu le *Microsporon diphtheriæ* de Klebs, et que tout récemment Talamon, reprenant la question d'une manière plus scientifique, a découvert encore un autre parasite de la diphthérie. Toutefois les travaux de ce dernier auteur, bien qu'échappant à la critique précédente, ne sont pas encore suffisants pour dissiper les incertitudes, et, fussent-ils reconnus exacts, l'étude du champignon

e la diphthérie ne rentrerait pas dans notre sujet, car jamais par la ulture du sang pris dans le cœur Talamon n'a pu reproduire le microbe.

Il est pourtant un certain nombre de maladies dont la nature parasiaire paraît établie sur des arguments plus solides. Les travaux dont elles nt été l'objet sont dus tous à des savants étrangers, car par une coïncience singulière aucune d'elles n'existe en France. Ce sont:

1° La fièvre à rechutes;
2° L'hématurie endémique des contrées tropicales;
3° La chylurie, le lymphoscrotum, le craw-craw et certaines formes 'éléphantiasis.

Dans la *fièvre à rechutes* (F. relapse ou récurrente), maladie répandue n Irlande et dans certaines régions du nord de l'Allemagne, Obermeier a nontré que le sang était chargé d'organismes spéciaux constitués par des ilaments spiroïdes en état de mouvement continuel (*Spirillum Obermeieri*). On les rencontre quelques heures après le début de la première attaque, et leur proportion augmente jusqu'à la fin du premier accès, puis ils disparaissent pour se montrer de nouveau au moment de la rechute. Ils ne se trouvent que dans le sang; à l'autopsie le parenchyme des organes n'en renferme pas. Tous les auteurs qui depuis ont repris cette étude ont vérifié l'exactitude des faits avancés par Obermeier. Heydenreich n'a pas vu les spirilles faire une seule fois défaut sur 54 observations; il les a rencontrées avec le même caractère dans la fièvre typhoïde bilieuse et a trouvé dans ce fait un nouvel argument en faveur de l'identité déjà bien probable de ces deux affections. Il résulte de ces travaux que ces organismes qui appartiennent à la classe des Schizomycètes sont des filaments spiroïdes grêles de 1 μ d'épaisseur et de 150 à 200 μ de longueur. Ils ont de structure homogène, en mouvement continuel à la fois rotatoire et rogressif, se montrent isolés ou groupés autour des corpuscules rouges t blancs du sang. Sous le microscope, leurs mouvements continuent pendant plusieurs heures, ils sont enrayés par une température trop ou trop peu élevée, les acides, les alcalis. On ne sait rien de leur origine et de eur évolution, car jusqu'à présent on n'a pas réussi à les propager dans es liquides de culture. Ils sont identiques d'apparence avec les spirohaetes décrites par Ehrenberg et trouvées dans les eaux stagnantes. On ait seulement que la maladie a pu dans certains cas être transmise par l'inoculation d'une petite quantité de sang.

Hématurie endémique des contrées tropicales (Égypte, Ile-de-France, etc.). — Elle paraît produite par un parasite spécial, le *Distoma hæmatobium* (Bilharz), dit aussi *Bilharzia hæmatobia* (Cobbold). Il habite es branches de la veine porte et les petites veines de l'appareil urinaire vessie, uretère, etc.). Il est endémique en Egypte, où on le trouve dans e tiers environ des autopsies (Griesinger). L'animal adulte est bisexué et ppartient aux Trématodes. Il mesure de 5 à 8 millimètres et est à peau isse. L'affection qu'il détermine par sa présence dans le réseau sanguin les voies urinaires se reconnaît pendant la vie à l'existence dans l'urine anguinolente d'œufs et d'embryons caractéristiques. Les œufs sont ovales,

munis d'un prolongement épineux à la partie antérieure. L'embryon est en forme de bouteille. Logé dans le système porte, il donne naissance à l'état morbide connu sous le nom de chlorose d'Égypte.

La *chylurie*, le *lympho-scrotum*, le *craw-craw*, certains cas de *varices lymphatiques* et d'*éléphantiasis*, paraissent réellement provoqués par la présence d'un parasite particulier de grande dimension que l'on désigne sous le nom de filaire du sang humain, bien que son habitat de prédilection soit plutôt le réseau lymphatique. Le lecteur trouvera sur ce sujet des détails très-étendus dans une revue fort intéressante que Barth vient de publier dans les *Annales de dermatologie* et que nous résumons dans les lignes suivantes.

Le parasite se rencontre soit dans la lymphe seule, soit simultanément dans le sang et la lymphe des malades atteints de l'une quelconque des affections précédentes. Il s'y montre à l'état de larve, sous l'apparence d'un ver filiforme long et étroit ayant à peu près le diamètre d'un globule rouge et environ 33 μ de longueur. Il est enfermé dans une enveloppe tubulée hyaline fermée aux deux extrémités. Un fort grossissement y montre des stries transversales et des masses granuleuses ; il jouit de mouvements très-actifs, se déplace par reptation. A l'état adulte sa longueur est de 8 à 10 centimètres et son diamètre de 3 dixièmes de millimètre au maximum. On ne le rencontre sous cette forme que dans les voies lymphatiques, où il est du reste aussi rare que ses embryons sont multipliés. Dans le sang il ne se montre jamais qu'à l'état de larve et d'une manière pour ainsi dire intermittente : c'est un parasite capricieux. Si l'on procède à leur recherche en plein jour, les filaires sont en quelque sorte ensevelies dans les parties profondes de l'organisme, et le sang n'en paraît pas contenir; mais vers sept heures du soir elles commencent à s'y montrer et vont en croissant de nombre jusque vers minuit, heure où elles fourmillent littéralement dans le liquide sanguin. Leur nombre décroît ensuite progressivement et vers neuf ou dix heures du matin elles ont complétement disparu (Manson). C'est aussi sous forme de larve que le parasite se retrouve dans l'urine chyleuse et dans le liquide qui s'écoule des varices lymphatiques du lympho-scrotum et de certains éléphantiasis. S'il en faut croire les recherches de Manson, Bancroft, etc., ce parasite singulier est plus remarquable encore par le fait de ses migrations. Ses larves dans le corps de l'homme ne paraissent pas pouvoir s'élever à un degré supérieur d'organisation. Pour parvenir à l'état d'animal parfait, il leur faut avant de faire retour à l'organisme humain traverser des phases d'évolution qui ne peuvent s'accomplir qu'en dehors du corps de l'homme. Elles passent d'abord, sucées avec le sang, dans l'estomac d'un autre parasite de l'homme, le moustique, et y subissent une première série de transformations, puis, quand le moustique succombe, deviennent libres dans l'eau où l'animal est venu mourir. Elles y vivent quelque temps, attendant une occasion favorable pour pénétrer dans l'organisme humain et devenir animal parfait. Comment s'effectue la pénétration? Il est difficile de le dire. Est-ce par la peau, comme on le croit au Brésil où les bains dans

rtaines rivières passent pour donner le craw-craw; est-ce par le tube di-
stif? Les deux hypothèses sont plausibles. Le récit de ces migrations merveilleuses, bien qu'elles ne présentent au point de vue théorique rien d'inadmissible, n'a pas été accueilli sans incrédulité. Peut-être en effet sur quelques points les réserves sont-elles nécessaires, mais la relation du parasite avec les états morbides paraît au contraire bien établie.

C. Séméiologie chimique. — Il nous reste pour terminer l'étude séméiologique du sang à préciser les indications que peuvent fournir les variations de sa masse totale et l'analyse chimique.

Sur les variations de sa masse totale, nous ne possédons que des présomptions *à priori*, car il n'existe aucun procédé permettant de les évaluer avec quelque rigueur. La seule exploration clinique qui puisse en donner une idée approximative est la détermination de la tension sanguine, mais, outre que celle-ci est susceptible de se modifier par une foule d'autres influences, elle est elle-même d'une appréciation fort incertaine, et la résistance de l'artère radiale est loin d'en donner la mesure exacte. D'autres signes, dans lesquels certains médecins ont voulu voir l'indice d'un excès relatif de la masse sanguine, de ce que l'on appelle souvent la pléthore *ad vasa* : dureté, plénitude du pouls, céphalalgie, vertiges, tintements d'oreille, alourdissement, somnolence, ont bien dans certains cas cette signification, comme semble le prouver l'effet favorable de la saignée dans quelques circonstances, mais ce serait une grossière erreur que d'attribuer à ce syndrome une valeur aussi exclusive. De même la pâleur des téguments, la dépressibilité et la faiblesse du pouls, sont loin d'être toujours l'indice d'une diminution morbide de la masse du sang. Il suffit à ce propos de faire remarquer que tout état syncopal peut instantanément et sans hémorrhagie provoquer ces symptômes.

A priori les indications que la clinique peut demander à l'analyse chimique peuvent se tirer de :

1° La variation quantitative des éléments normaux du sang;

2° Leurs variations qualitatives;

3° La présence de substances étrangères.

De ces trois sources d'information, la première et la troisième ont seules jusqu'à présent pu être utilisées. La seconde est restée presque absolument inaccessible, malgré son intérêt trop incontestable pour avoir besoin d'être démontré. Il ne suffit pas, en effet, de connaître qu'un principe existe dans le sang en proportion normale, il faut savoir encore s'il y possède toutes ses qualités physiologiques. La fibrine, par exemple, peut avoir conservé son poids et perdu sa plasticité; l'hémoglobine, normale sous le double rapport de la couleur et de la quantité, peut être devenue incapable de se combiner avec l'oxygène, l'albumine peut diffuser à travers les membranes avec une facilité très-variable sans avoir diminué de poids. Or dans tous ces cas, malgré l'intégrité apparente révélée par l'estimation quantitative, le produit est gravement altéré, incapable de remplir son rôle et, malgré l'élévation de son chiffre proportionnel, plus complétement perdu pour l'organisme que s'il avait subi une diminution de quantité. Il est impos-

sible de demander actuellement à la chimie la signification de ces changements, l'analyse appliquée à la pathologie suppose en effet comme préliminaire indispensable la connaissance de la théorie des corps protéiques : or celle-ci n'est même pas ébauchée.

Malgré ce desideratum, la clinique doit à la chimie des indications séméiologiques et thérapeutiques précieuses ; elles sont fournies par l'analyse quantitative des globules, du plasma, des sels, des gaz, et la recherche des principes étrangers au sang (auto-intoxications).

1° *Globules.* — Ce sont les seuls éléments figurés du sang dont l'étude chimique soit possible. Nous vivons à leur sujet sur les analyses exécutées à l'époque où la saignée dominait la thérapeutique. Les résultats qu'elles ont fourni sont très-analogues à ceux qu'ont donnés depuis les méthodes de numération, mais présentent une précision plus grande. Dans les numérations, en effet, le nombre des globules ne donne pas toujours la mesure exacte de leur quantité. Il faut tenir compte de leurs diamètres relatifs, et les moyennes obtenues sont nécessairement un peu arbitraires ; l'analyse chimique conduisant à une estimation en poids n'est pas susceptible des mêmes écarts. Pour s'abstenir de toute appréciation erronée des résultats il faut se rappeler que, d'après les recherches de Becquerel et Rodier, le poids moyen des globules secs est différent chez l'homme (141 pour 1000) et chez la femme (127 pour 1000) et qu'il peut varier dans des limites étendues de 152 à 131 pour 1000 chez le premier, et de 137, 5 à 113 chez la seconde, sans sortir de l'état physiologique.

A priori on conçoit deux variations inverses du chiffre globulaire : l'excès, la diminution. L'excès doit exister dans toutes les circonstances où le sang subit une concentration, mais, comme jamais dans ces conditions l'indication de la saignée ne se pose, la preuve n'a pas été faite. Il est cependant un état dans lequel on admettait jadis l'excès du poids relatif des globules, la pléthore vraie, que l'on désigne quelquefois sous le nom de pléthore *ad sanguinem*, pour la distinguer de la pléthore par excès de la masse sanguine (pléthore *ad vasa*). Mais les assertions d'Andral et Gavarret qui semblaient confirmer cette interprétation ont été contestées. Le chiffre 127, qu'ils considéraient avec Dumas et Prévost comme représentant à l'état normal le poids des globules secs, est inférieur à la moyenne physiologique, comme l'ont démontré les analyses de Denis, de Becquerel et Rodier, et ce point de départ inexact les a conduits à une appréciation erronée. Il résulte des chiffres donnés par Becquerel et Rodier que dans la pléthore le poids moyen des globules 138 reste dans les limites physiologiques : aussi pour eux la pléthore *ad sanguinem* n'existe-t-elle pas et les accidents qu'on lui attribue tiennent à l'excès relatif de la masse sanguine (tension vasculaire exagérée). Ils font assez justement observer à ce propos que les mêmes symptômes peuvent exister dans l'anémie, particulièrement l'anémie gravidique, malgré l'abaissement du chiffre globulaire quand la tension du sang est considérable.

La diminution du poids des globules caractérise essentiellement les

états anémiques et leur est proportionnelle ; c'est là, d'après les analyses anciennes, un fait constant. Dans toutes les affections fébriles aiguës, l'anémie se manifeste et le chiffre globulaire subit un abaissement (combustion fébrile, abstinence). Becquerel et Rodier, qui ont fait connaître ce résultat, indiquent que cet abaissement est toujours modéré et sensiblement le même dans toute maladie, quelle qu'elle soit. La moyenne de leurs analyses, au nombre de 120, donne 125 de poids globulaire pour l'homme, 118 pour la femme, et semble de prime abord justifier leur assertion. Nous croyons néanmoins que, si la première partie de la loi qu'ils ont posée pour l'abaissement du chiffre globulaire est incontestable, la deuxième, relative à l'uniformité de la perte, est *à priori* invraisemblable. Leurs analyses du reste n'ont porté que sur le sang des premières saignées faites au début des maladies, c'est-à-dire à un moment où la réaction organique, au degré près, présente dans toutes les affections le même caractère. Pour prouver leur assertion, ils auraient dû montrer que l'uniformité se maintient pendant toute la durée de la maladie, et c'est ce qu'ils n'ont pas fait.

Dans le cours des affections chroniques au contraire la diminution du poids globulaire peut atteindre un chiffre très-élevé. Dans la chlorose, les saignées pratiquées par Andral et Gavarret ont donné une moyenne de 56 pour 1000 (maximum 77, minimum 35). Les mêmes auteurs ont montré que le souffle vasculaire donne dans une certaine mesure le degré de l'abaissement, qu'il est constant au-dessous de 80 pour 1000, inconstant au-dessous de 100, rare au-dessus. Ils ont trouvé 68,8 dans un cas d'anémie paludéenne ; 81,3 chez un cachectique diabétique ; 82 et 61 au dernier degré de la maladie de Bright ; 68,3 chez un cardiaque asystolique ; 89,8 chez un saturnin ; 49 chez un homme atteint de cancer de l'estomac ; enfin 21 chez une femme épuisée par un cancer de l'utérus. Dans la phthisie pulmonaire, le chiffre des globules est toujours abaissé. Aux phases initiales il oscille entre 120 et 100, puis il diminue de plus en plus et varie à la période ultime entre 72 et 100.

Mais le poids globulaire ne donne pour ainsi dire qu'un résultat brut. Aujourd'hui que l'on sait que le globule n'est pas un élément indécomposable, cette énonciation ne suffit plus. Il faut pour être réellement fixé connaître en outre le titre du globule sanguin, c'est-à-dire la valeur du sang en hémoglobine. On y parvient à l'aide des méthodes chimiques (Quinquaud) et chromométriques (Hayem, Malassez) que nous avons fait connaître.

Les recherches de Quinquaud ont eu pour objet un nombre d'affections considérable. Elles ont porté à la fois sur l'hémoglobine et les éléments du sérum : aussi aurons-nous ultérieurement occasion d'y revenir. Nous dirons simplement ici que les dosages de l'hémoglobine ont donné sensiblement les mêmes résultats que l'estimation globulaire par les procédés plus anciens. C'est dans la chlorose et dans le cancer que la perte en hémoglobine lui a paru atteindre son maximum. D'après lui, la valeur du chiffre hémoglobique pourrait résoudre très-simple-

ment, dans quelques cas embarrassants, les difficultés d'un diagnostic obscur ; exemples :

1° Lorsque dans un cas d'affection fébrile aiguë on hésite, d'après les signes cliniques, entre une fièvre typhoïde et une phthisie aiguë, si l'hémoglobine tombe à 80 grammes pour 1000 de sang avant le quinzième jour, la maladie est une phthisie aiguë ; si, au contraire, le chiffre est supérieur à 100, c'est une fièvre continue.

2° Chez une femme, en cas d'incertitude entre la chlorose et la phthisie au premier degré, le dosage de l'hémoglobine peut également servir à faire le diagnostic différentiel, si l'on se rappelle que dans la chlorose l'hémoglobine tombe de moitié à peu près, 57 et au-dessous, tandis que dans la tuberculose elle reste au-dessus de 100.

3° Dans certaines tumeurs viscérales malignes (carcinome) l'hémoglobine s'abaisse à 40 et même 38, tandis que dans d'autres (kystes ovariques, corps fibreux) elle reste au-dessus de 80, à moins d'hémorrhagies abondantes.

Les travaux de Hayem ont porté plus particulièrement sur l'évaluation méthodique des éléments de l'anémie et la détermination de leur importance. Ces éléments sont :

a. La richesse du sang en hémoglobine ; *b*. les altérations des globules (globules nains, globules géants) ; *c*. leur nombre ; *d*. leur valeur individuelle. La richesse en hémoglobine est susceptible de varier, sans qu'il y ait anémie, depuis une quantité maximum prise pour unité, jusqu'aux $\frac{66}{100}$ de cette quantité. Cette oscillation d'un tiers environ représente l'amplitude des variations physiologiques ; chez beaucoup d'individus sains, mais de constitution moyenne, le chiffre varie de 0,85 à 0,90. Au-dessous de $\frac{66}{100}$ ou sensiblement $\frac{2}{3}$ on peut affirmer l'anémie, et l'abaissement du chiffre peut atteindre un degré considérable. $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, anémies moyennes ; $\frac{1}{8}$ anémies profondes, et même $\frac{1}{15}$, $\frac{1}{18}$, périodes ultimes des anémies mortelles. L'étendue de ces variations permet d'évaluer avec une grande précision l'intensité de l'état anémique. D'après Hayem elles en sont le moyen d'appréciation le plus délicat. L'anémie en effet est possible même avec un chiffre globulaire très-élevé, mais elle se traduit toujours par un abaissement de l'hémoglobine hors de proportion avec la diminution du nombre des globules quand elle existe. Il suit de là que la caractéristique essentielle de l'état anémique est la perte de la proportionnalité normale entre le nombre des globules et le poids de l'hémoglobine, et que le dosage de l'hémoglobine l'emporte beaucoup comme élément d'appréciation sur la numération globulaire. La connaissance de ce fait nous donne la clef d'un résultat paradoxal annoncé par Hayem et vérifié par lui dans tous les cas de chlorose, à savoir qu'au moment de la guérison le chiffre des globules est toujours moins élevé qu'à certaines époques de la maladie. Mais ces globules moins nombreux étant des globules sains compensent et au delà l'infériorité de leur nombre par leur richesse en hémoglobine. La valeur individuelle des hématies est donc un élément dont il faut tenir grand compte. Elle nous

est donnée par le rapport entre le nombre des globules et le chiffre de l'hémoglobine. Soit H la valeur de l'hémoglobine évaluée en globules (*voy.* partie physiologique) et N le nombre réel des globules dans un millimètre cube, le rapport $\frac{H}{N}$ donnera la valeur individuelle du globule, ou sa charge hémoglobique, celle du globule normal étant représentée par 1. Cette considération de la valeur individuelle du globule est la source de plusieurs remarques intéressantes. Dans la plupart des états anémiques, elle est inférieure à l'unité, mais elle ne saurait donner la mesure exacte de l'anémie, car dans les degrés extrêmes, lorsque le chiffre des globules atteint le minimum compatible avec la vie, la valeur individuelle des hématies peut être égale ou même supérieure à celle des globules sains. Dans le cas déjà cité de Ferraud, chez une malade arrivée aux dernières limites de la cachexie anémique dont elle devait mourir, le nombre des globules n'était que de 414 062, mais c'étaient des globules géants : aussi leur pouvoir colorant était égal à celui de 554840 hématies saines, et par conséquent $\frac{H}{N}$ supérieur à l'unité $= 1,34$. On voit donc que la valeur relative du globule, réduite au minimum dans les anémies moyennes, tend à se relever pour atteindre la normale quand la guérison doit survenir ; pour l'atteindre et même la dépasser quand la terminaison doit être fatale.

Il résulte des considérations précédentes que, de tous les éléments de l'anémie envisagés isolément, aucun ne donne l'idée complète de l'état morbide, et qu'il faut pour bien l'apprécier faire intervenir la considération des quatre facteurs indiqués plus haut. Hayem en suivant cette marche a établi les quatre degrés suivants d'anémie :

1° *Aglobulie légère.* — Altérations globulaires nulles ou faibles; richesse exprimée en globules sains variant de 4 à 3 millions ; valeur individuelle variant de 1 à 0,70 ;

2° *Aglobulie moyenne.* — Altérations globulaires prononcées, avec diminution des dimensions des globules, richesse hémoglobique pouvant varier de 3 à 2 millions ; nombre réel de globules de 5 500 000 à 3 000 000 ; valeur individuelle oscillant entre 0,30 et 0,80 ;

3° *Aglobulie intense.* — Globules altérés, mais de dimensions très-inégales dont la moyenne se rapproche de la normale à cause de la proportion élevée des grands éléments ; richesse hémoglobique variant de 2 000 000 à 800 000, nombre réel des globules oscillant entre 2 800 000 et 1 000 000 ; valeur individuelle de 0,40 à 1 ;

4° *Aglobulie extrême.* — Globules très-inégaux, dimension moyenne pouvant dépasser la normale. Richesse de 800 000 à 450 000 ; nombre réel des globules extrêmement faible, valeur individuelle normale ou augmentée.

Il serait du plus haut intérêt de poursuivre ces études et de les étendre à un plus grand nombre de maladies ; il faudrait de plus que le même observateur pratiquât des déterminations comparatives par

les méthodes optique et chimique. Si les résultats concordaient, outre un degré de certitude plus grande, ils montreraient que les deux procédés, équivalents avec l'hémoglobine saine, le sont encore avec l'hémoglobine pathologique. En cas de désaccord, ils auraient cet avantage de nous mettre en garde contre des conclusions inexactes, et de conduire à de nouvelles recherches en vue de préciser la valeur comparée des deux méthodes dans des cas pathologiques déterminés. L'hémoglobine morbide peut en effet devenir réfractaire à l'un ou l'autre procédé; ainsi, quand elle a perdu la faculté de fixer l'oxygène, les méthodes chimiques basées sur son pouvoir absorbant sont forcément inexactes.

Avant de passer à l'étude pathologique du plasma sanguin, nous dirons encore quelques mots des variations morbides de densité et d'alcalinité.

Densité. — La densité du sang ne subit guère à l'état pathologique que des variations par abaissement, ou du moins celles-ci sont les seules connues. La densité diminue dans deux conditions, quand le chiffre des globules baisse, ou quand le sérum s'appauvrit en albumine. De ces deux causes, la première est de beaucoup la plus importante, et, comme dans les cas où la seconde existe l'autre coïncide toujours avec elle, et la domine en quelque sorte, on peut faire de l'abaissement de la densité le synonyme d'hydrémie ou de déglobulisation. Elle se rencontre par conséquent dans toutes les affections dont l'anémie est un facteur. La densité du sang peut tomber à 1035, celle du sérum à 1019.

Alcalinité du sang. — Dans le très-petit nombre des travaux dont cette étude a été l'objet, on ne signale guère que des variations par défaut. D'après Canard l'alcalinité est diminuée dans le rhumatisme articulaire chronique, les affections cutanées dites arthritiques, la rétraction palmaire arthritique, l'anémie, l'impaludisme, la lymphadénie, le diabète, le cancer de l'estomac. Lepine a constaté de même le défaut d'alcalinité du sang dans le rhumatisme, et signalé l'influence du salicilate de soude comme capable de neutraliser cet effet morbide.

2° *Plasma et sérum.* — Les indications principales fournies par l'analyse de ces liquides sont relatives aux matières albuminoïdes (fibrine, albumine, etc.). Bien que la fibrine se retire le plus souvent du caillot sanguin, nous croyons devoir en placer ici l'étude, car elle est un des constituants normaux du plasma dont l'étude pathologique se confond avec celle du sérum.

a. Fibrine. — Sans sortir des limites physiologiques, la quantité de cette substance peut varier de 3,5 à 1,5 (moyenne 2,2) d'après Becquerel et Rodier. La manière dont elle est recueillie peut en faire varier la quantité. D'après Marchal de Calvi, si on fait couler le sang d'une saignée en variant la température, on constate que la proportion de fibrine augmente sous l'influence de la chaleur. Au contraire, elle diminue par l'agitation : aussi le sang d'une même saignée est-il toujours plus riche en fibrine quand on le laisse se coaguler en repos que quand on le défibrine par le battage. Bien que ces variations n'atteignent jamais un chiffre élevé, il est bon, pour obtenir des résultats comparables, de recueillir la

fibrine toujours de la même manière. Ceci posé, on peut établir en principe que dans l'état pathologique la fibrine peut être normale, accrue ou diminuée. Elle est normale dans les affections inflammatoires ou dans les inflammations de caractère catarrhal et dans les pyrexies légères. Elle est augmentée dans toutes les conditions déjà étudiées où le microscope montre l'apparition d'un réticulum fibrineux épais (*voy.* plus haut). Le chiffre peut s'élever à 10 pour 1000 (ex. : pneumonie lobaire, rhumatisme articulaire aigu). L'augmentation de la fibrine ne paraît point préexister au développement de la phlegmasie locale; elle serait même d'après quelques auteurs un produit de cette phlegmasie. Bouillaud dit en effet que, si chez un sujet rhumatisant on examine comparativement le sang de la saignée et celui tiré par des ventouses appliquées sur une jointure enflammée, le dernier est toujours plus riche en fibrine. Pour lui, la fibrine serait un produit de l'altération phlegmasique des tissus. Virchow (pathologie cellulaire) a soutenu la même idée. Il admet que la dyscrasie est sous l'influence directe de l'irritation locale et que l'excès de fibrine a été versé dans le sang par les lymphatiques de la région malade. Certains tissus enflammés riches en lymphatiques (vaisseaux et ganglions) tels que la plèvre et le poumon posséderaient au plus haut degré la propriété de produire de la fibrine, et l'excès de la quantité produite sur celle exsudée localement serait repris par les lymphatiques et versé par eux dans le sang; par contre, les organes pauvres en lymphatiques auraient peu d'influence sur la crase fibrineuse. Virchow citait à ce propos l'exemple du cerveau, dont la phlegmasie ne détermine pas d'hyperinose, et dans lequel on ne connaissait pas de lymphatiques. Il est difficile encore aujourd'hui de décider si cette théorie est ou n'est pas exacte; en tout cas, depuis la découverte déjà ancienne des gaînes lymphatiques du cerveau, l'argument anatomique a perdu toute sa valeur. Quel que soit son mode d'origine, il est incontestable que l'augmentation de la fibrine est un caractère constant et pathognomonique des phlegmasies. Hyperinose et phlegmasie sont termes équivalents (Andral); le fait est tellement banal que nous croyons inutile de l'appuyer par des exemples. Les différences de constitution, de tempérament, d'âge et de sexe, n'apportent à cette règle aucune modification notable. Une phlegmasie intercurrente, développée chez un sujet affecté d'une maladie dans laquelle la fibrine reste normale ou diminue, n'en causera pas moins une augmentation de la fibrine. Il en est ainsi pour les pneumonies développées chez les phthisiques, les cancéreux, les typhoïdiques, pour celles qui se manifestent chez les malades atteints de purpura, scorbut, leucocythémie, etc., et cette circonstance explique peut-être comment il se fait que certains auteurs ont trouvé dans ces maladies, au lieu d'une diminution de la fibrine, un excès de cette substance. La loi posée par Andral ne souffre donc pas d'exceptions. Toutefois il faut bien savoir que, pour être en droit de conclure d'un excès de fibrine à une phlegmasie, l'excès doit être considérable (5 pour 1000 d'après Andral), car une élévation légère peut s'observer en dehors de toute inflammation (ex. :

chlorose, grossesse). On a prétendu que l'augmentation de la fibrine s'observait aussi dans les affections chroniques cachectisantes comme le cancer et le tubercule. Pour la phthisie le fait paraît vrai, puisque Andral et Gavarret ont donné comme chiffre moyen de la fibrine chez les tuberculeux le nombre 5 (maximum 5,9) à la période d'excavation: pour les cancéreux le doute est possible. Peut-être l'hyperinose et l'inopexie, dont il est beaucoup question dans l'étude de la thrombose veineuse, n'ont-elles été invoquées que pour les besoins de la cause.

La diminution de la fibrine peut s'observer dans les intoxications morbides (pyrexies exanthématiques, typhus, F. jaune, etc.) et dans les maladies à caractère hémorrhagique (purpura, ictère grave, etc.); mais il faut reconnaître que, si le fait est assez fréquent, il n'est en aucune façon nécessaire ni constant. Il se peut aussi que la diminution ne soit qu'apparente. C'est ce qui arrive en particulier pour la fibrine modifiée molle et diffluente qui se perd en partie pendant les manipulations nécessaires à l'analyse. Même quand il est réel, l'abaissement ne se montre qu'à une période avancée de la maladie, lorsque le caractère adynamique et hémorrhagique de l'affection est devenu manifeste, et, comme nous avons déjà eu l'occasion de le remarquer, cette diminution réelle ou apparente traduit plutôt la déchéance organique, le défaut de réaction, l'adynamie, que le caractère toxique de la maladie elle-même.

b. Albumine. — A l'état physiologique son chiffre proportionnel peut varier dans des limites étendues de 75 à 65 pour 1000 chez la femme. de 73 à 62 chez l'homme (Becquerel et Rodier). A l'état pathologique, les variations ont été peu étudiées. On ne connaît aucune maladie dans laquelle le poids relatif de l'albumine soit supérieur au poids normal. D'après Becquerel et Rodier on peut distinguer deux groupes d'affections dans lesquelles le chiffre de l'albumine est abaissé. Les phlegmasies et la chlorose d'une part; de l'autre les maladies hydropigènes. Dans le premier groupe l'hypoalbuminose se maintient toujours dans des limites très-étroites et coïncide avec une augmentation de la fibrine. Il est à supposer que c'est aux dépens de la fibrinoplastique (fibrine dissoute de Denis) que se fait l'appauvrissement du sang. L'exactitude de cette remarque due à Becquerel et Rodier semble résulter de la considération suivante. En additionnant chez ces individus le poids de la fibrine et celui de l'albumine, on trouve à une différence insignifiante près le poids physiologique des matières albuminoïdes; la perte en fibrine dissoute est compensée par l'excès de la fibrine concrète; il y a répartition inégale plutôt qu'abaissement réel. Dans les maladies hydropigènes et non inflammatoires (maladie de Bright, affection du cœur) il est probable, d'après les analyses d'urine, que l'abaissement est réel, assez considérable, et porte à la fois sur la sérine et la fibrine dissoute; malheureusement les recherches précises font presque entièrement défaut. En général les auteurs ne donnent pas le dosage direct de l'albumine; ils se bornent à déterminer le poids du résidu sec du sérum ou même simplement sa densité, et concluent de cet examen très-insuffisant à la perte en albumine.

C'est ainsi qu'Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, disent que dans la maladie de Bright le résidu sec de sérum peut tomber à 68, 66 et même 58 pour 1000. Dans les travaux les plus récents les mêmes errements ont été suivis. Quinquaud dans ses études de chimie pathologique se contente encore des variations du résidu sec et ne fait ni la distinction de la sérine et de la fibrinoplastique, ni même le dosage en bloc des matières albuminoïdes. Nous croyons toutefois devoir signaler ici les principaux résultats qui se dégagent de ses recherches, car, si les variations de l'albumine n'en sont pas le facteur unique (sels, matières extractives), elles en sont du moins l'élément le plus important.

Nous avons vu plus haut que dans la chlorose le chiffre de l'hémoglobine baisse de moitié et s'affaiblit beaucoup moins dans les anémies d'autres natures, hémorrhagiques, gravidiques, symptomatiques, etc.; la même opposition se retrouve dans les variations du résidu sec. Il est normal et supérieur à 90 pour 1000 dans la chlorose, toujours inférieur à ce chiffre dans les anémies. C'est donc un nouvel élément de diagnostic différentiel. L'intégrité presque absolue de la constitution du sang (hémoglobine, résidu sec) permettrait de même de distinguer certains cas difficiles d'hystérie avec toux nerveuse d'avec la phthisie commençante, maladie dans laquelle les signes d'auscultation peuvent un certain temps faire défaut et dans laquelle aussi le sang subit dès le début une altération plus ou moins profonde. Quinquaud étend cette étude parallèle à un grand nombre d'états morbides; il oppose la cirrhose atrophique à la péritonite tuberculeuse de forme ascitique; le foie cancéreux au foie palustre; la dilatation simple de l'estomac à son ectasie cancéreuse; l'entérite simple chronique à l'entérite tuberculeuse; mais les différences qu'il indique ne nous paraissent ni assez accusées, ni établies sur un nombre de faits suffisant pour avoir en clinique une valeur réelle. Elles paraissent dériver plutôt de la gravité de l'état général que de la nature de l'affection morbide: or, comme dans toutes ces maladies la cachexie peut être assez profonde pour entraîner la mort, il est probable qu'à égalité de déchéance organique les différences cessent d'exister. Nous croyons pour cette raison devoir faire les plus grandes réserves sur les conclusions de l'auteur.

Au point de vue théorique, certains faits indiqués par lui méritent néanmoins d'être pris en sérieuse considération. Telle est, par exemple, l'opposition qu'il indique entre la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse. Dans toutes deux l'hémoglobine baisse, mais moins dans la première 70 que dans la seconde 60. La différence essentielle est fournie par la considération des matériaux solides qui dans la néphrite interstitielle ne tombent guère au-dessous de 74, tandis que dans la néphrite parenchymateuse ils descendent au-dessous de 62. Ce qu'il dit des modifications du sang après la thoracentèse et dans le rhumatisme aigu présente également un grand intérêt. Après la thoracentèse tous les éléments du sang, globule et résidu sec, s'abaissent momentanément, mais, tandis que dans la pleurésie qui se résorbe les différences s'effacent

promptement, dans celle qui tourne à la suppuration elles s'exagèrent de plus en plus, l'hémoglobine continue à baisser, tombe à 65, 60 et même 45 pour 1000, et le chiffre des matériaux solides atteint un minimum d'environ 55 pour 1000. Dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé, l'hémoglobine peut s'abaisser à 67 et les matériaux solides jusqu'à 60. L'intérêt de ces recherches est d'ailleurs purement théorique; elles exigent en effet la soustraction d'une certaine quantité de sang; et comme l'indication de la saignée ne se pose pas dans ces états, on ne pourra guère en tirer parti pour le diagnostic.

c. L'*étude des matières minérales* du sang, à l'exception du fer dont les variations sont parallèles à celles de l'hémoglobine, n'a pas été faite sérieusement à l'état pathologique. Les assertions des auteurs sont plus souvent empruntées à leur imagination qu'à l'analyse chimique. C'est ainsi que, d'après Gubler, un excès de potasse accélère démesurément l'activité des globules sanguins et par conséquent leur usure; qu'un excès de soude peut donner lieu à des altérations d'abord fonctionnelles et finalement nutritives, d'où une sorte de cachexie aqueuse et scorbutique. Cette théorie du scorbut par excès de soude ne nous paraît pas plus solidement établie que celle de Garrod, qui attribue la même maladie au défaut des sels de potasse. D'après Becquerel et Rodier le chlorure de sodium, dont le chiffre normal est de 4 pour 1000 de sang, baisse légèrement dans la plupart des maladies : pléthore 3,5 à 3,7; phlegmasies 3; pleurésie, pneumonie 3 à 2,8; rhumatisme aigu 3,5; F. typhoïde 2,9; chlorose 3,1; phthisie 3,1 à 3,3; syphilis 3,4, etc. Dans les phlegmasies, les sels alcalins solubles en général éprouvent une légère diminution, et les phosphates terreux une élévation minime. L'abaissement des premiers tient au défaut d'alimentation; l'excès relatif des seconds à la dénutrition globulaire intense causée par la combustion fébrile et au peu d'activité de la dépuration urinaire (Gautier).

d. Les *gaz du sang* ont été dans l'état pathologique l'objet de recherches intéressantes. L'azote, vu son peu d'importance et sa petite quantité, ne prête à aucune considération. L'acide carbonique, normal dans une multitude de conditions, est augmenté dans tous les cas où la respiration se fait mal, quelle que soit d'ailleurs la cause de la dyspnée. L'excès d'acide carbonique est synonyme d'asphyxie, il croît avec le degré de celle-ci, et pourrait renseigner sur son degré, mais non sur sa nature.

Relativement à l'oxygène, Estor et Saint-Pierre ont montré que dans le phlegmon la couleur rouge des parties malades est due à l'état rutilant du sang qui retient une quantité d'oxygène plus grande du double que celle que l'on trouve dans le sang veineux du membre sain. Cette prédominance de l'oxygène suffit pour rendre rouge ce sang, bien qu'il contienne un quart d'acide carbonique de plus que le sang veineux normal, quantité empruntée aux tissus enflammés, malgré une cession d'oxygène moins considérable qu'à l'état de santé. En dehors de ce cas exceptionnel, les variations de l'oxygène, à l'inverse de celles de l'acide carbonique, sont toujours des variations en moins. Prises en elles-mêmes

t isolées de tout autre élément, elles indiquent que le budget respiatoire de l'économie est diminué et n'ont pas d'autre signification. La onsidération d'éléments étrangers permet d'établir des subdivisions ans ce groupe complexe. Abstraction faite des cas où par obstacle nécanique, tel que obstruction des voies aériennes, paralysie des muscles ıspirateurs, composition anormale du milieu respirable, l'oxygène 'aborde pas en quantité suffisante les capillaires du poumon, on peut istinguer deux classes d'affections anoxémiques de signification trèsifférente. Dans l'une, la capacité respiratoire du sang est diminuée, bsolument parlant, mais dans une relation sensiblement proportionnelle celle des globules, ou tout au moins de l'hémoglobine. Dans cette lasse l'anoxémie veut dire aglobulie ou anémie simple; dans l'autre, la liminution de la capacité pour l'oxygène est infiniment plus considérable que celle de l'hémoglobine ou du chiffre globulaire; ici les globules sont paralysés, et la signification pathogénique bien différente, car un tel état se rattache presque invariablement à une intoxication par poison chimique (urémie, cholémie, phosphore) ou morbide (asphyxie toxique des maladies infectieuses). Les travaux sur ce sujet sont encore peu nombreux et les conclusions qui y sont formulées ne peuvent être accueilllies qu'avec une certaine réserve. En 1870 Brouardel a publié un certain nombre d'analyses relatives aux gaz du sang chez des sujets atteints de ariole et de scarlatine; elles lui ont révélé une diminution considérabie e la capacité du sang pour l'oxygène dans les formes hémorrhagiques; nais le chiffre de l'azote manifestement trop élevé ne permet pas de consiérer ces analyses comme entièrement exactes. Cuffer et plus récemment eltz et Ritter ont constaté une diminution considérable du pouvoir bsorbant pour l'oxygène dans l'intoxication urémique. Legerot ayant éterminé sur des chiens un septicémie artificielle par injection de ıng putréfié, et comparé la capacité respiratoire avant et après le dévepppement de la fièvre, a constaté du fait de l'intoxication une dimiıution de moitié dans le pouvoir absorbant. Regnard a entrepris une érie de recherches sur le sang pathologique qui l'ont conduit à des conlusions analogues. Toutefois, bien que les résultats obtenus par lui vienent à l'appui de l'assertion formulée plus haut, peut-être auraient-ils esoin de confirmation. Regnard en effet n'a guère opéré que sur du ang de cadavre, dont il détruisait artificiellement le caillot, et, bien que son affirmation relative à la conservation intégrale du pouvoir bsorbant dans le sang putréfié concorde avec ce que nous savons des ropriétés de l'hémoglobine, les doutes sur la valeur de ce procédé n. ont pas encore dissipés; Gamgee en particulier dénie à ces analyses toute aleur.

L'étude des autres produits normaux ou accidentels qui n'existent dans e sang qu'à l'état de traces (urée, sucre, etc.) ne prête guère à des consilérations séméiologiques. Un cas cependant fait exception : c'est celui où e médecin en présence de certaines manifestations arthritiques obscures ıésite à se prononcer entre la goutte ou le rhumatisme. La recherche de

hémie, septicémie) ou par défaut d'élimination
urée, bile, etc.) ; 2° intoxication proprement
al, organique) ou par poison morbide
etc.).
division est un peu arbitraire et que
s conditions que nous supposons isolées
anmoins, en vertu du droit à l'abstraction
ption théorique, nous ferons de cette division
s indications thérapeutiques.
des variations de la masse sanguine. — Si leur
able et leur existence facile à reconnaître, les pré-
ques seraient faciles à poser. L'excès de la masse san-
égrité de la constitution du sang, la pléthore ad vasa
dication impérieuse de la saignée ; il faudrait de plus en
retour par un régime tempérant ou par une dépense de forces
re à équilibrer le budget organique. Dans la pléthore séreuse,
ation serait de débarrasser le sang par diurèse ou purgation de
cès de sérosité. En fait, dans certains cas de pléthore manifeste, les
fets avantageux de la saignée semblent démontrer l'existence réelle du
emier état ; quant au second, la pléthore séreuse, nous doutons beau-
up trop de son existence pour conseiller jamais de mettre en pratique
ndication qui s'en déduit logiquement, et nous croyons que cette thé-
peutique appliquée à la chlorose ne saurait avoir que les plus funestes
nséquences.

En cas de diminution de la masse sanguine, condition qui n'est réalisée
ns toute sa simplicité que par les hémorrhagies traumatiques, la pre-
ière indication est d'arrêter le sang par les moyens appropriés ; la
conde de fournir à l'organisme le moyen de réparer ses pertes. S'il
git d'une hémorrhagie d'intensité moyenne, une alimentation généreuse
ut suffire ; en cas de perte excessive l'utilité de la transfusion devient
idente (*voy.* l'article TRANSFUSION DU SANG). Dans les hémorrhagies spon-
nées d'origine pathologique, les indications générales restent les mêmes,
ais il faudra de plus s'efforcer de remonter à l'indication causale (*voy.*
rticle HÉMORRHAGIE).

b. Indications fournies par les variations de composition du sang.
Nous distinguerons deux cas suivant que l'altération porte sur les
obules ou sur le plasma. Pour les globules nous envisagerons successi-
ment les trois états suivants :

1° Diminution du nombre des globules rouges ;
2° Augmentation du nombre des globules blancs ;
3° Altération qualitative des globules rouges.

La *diminution des globules rouges* suppose nécessairement, soit une
ion excessive, soit un défaut de réparation. L'indication fournie
remier mode est de restreindre les pertes. Pour la remplir, on
ours, suivant les cas, aux hémostatiques (aglobulie par hémor-
aux antipyrétiques (anémie par combustion fébrile), aux modifica-

l'acide urique par le procédé du fil, dans un peu de sérum ou plus simplement dans le liquide d'un vésicatoire, pourra faire pencher le diagnostic pour ou contre la diathèse urique suivant le résultat positif ou négatif de l'expérience. Hormis ce cas exceptionnel, l'analyse chimique appliquée à la recherche de ces substances est encore trop peu avancée pour offrir à la clinique un appui sérieux. Leur détermination dans le sang est en général pleine de difficultés, elle demande pour être menée à bonne fin du temps et une expérience chimique qui manquent nécessairement au médecin. En présence de ces produits qui ne cristallisent pas ou mal et ne peuvent guère s'isoler à l'état de pureté de la gangue extractive qui les accompagne, les résultats manquent de netteté et le chimiste le plus consommé hésite souvent à se prononcer. Aussi l'étude de ces substances (créatine, xanthine, leucine, tyrosine, guanine, sucre, acétone, etc.) a-t-elle un intérêt plutôt pathogénique que clinique. Le médecin peut y chercher la confirmation d'une idée théorique sur la nature d'un état morbide, mais il n'y trouvera pas, dans l'état actuel de la chimie, d'indications diagnostiques. La meilleure preuve de ce fait est que la séméiologie des auto-intoxications basée sur l'examen clinique de l'urine et les symptômes (urémie, cholémie, urinémie, coma diabétique) est faite depuis longtemps, et que néanmoins les chimistes discutent encore sur la nature des produits qui les déterminent. Il est une circonstance cependant où la chimie peut éclairer l'embarras du médecin, c'est celle d'une intoxication par poison proprement dit. Encore dans beaucoup de cas, réserve faite des poisons minéraux dont la recherche est assez facile, la clinique et la physiologie expérimentale (ex. : digitaline et quelques autres alcaloïdes) se montreront-elles supérieures à la chimie la plus perfectionnée. Nous bornerons ici ces réflexions, d'autant plus qu'elles nous conduisent sur la limite d'un terrain qui n'est pas le nôtre, celui de l'étude médico-légale.

Thérapeutique du sang. — Toute médication interne suppose nécessairement une modification du sang, et en ce sens on pourrait dire que la thérapeutique tout entière se ramène à la thérapeutique du sang, intermédiaire obligé entre le médicament et l'organe malade. Ne pouvant nous placer à ce point de vue, nous étudierons simplement les indications résultant des modifications anatomiques du sang et les moyens rationnels de les remplir.

Pour y parvenir, il est nécessaire de rappeler en quelques mots la pathogénie de ces états morbides. Ceux-ci peuvent se diviser en deux groupes. Dans l'un le sang ne contient aucun produit anormal, mais il a subi une variation dans sa masse, ou bien une modification quantitative ou qualitative de ses principes normaux. Dans l'autre, l'altération est constituée par la présence dans ce liquide d'une substance étrangère à l'économie, ou l'accumulation d'un produit qui ne s'y rencontre normalement qu'à l'état de traces ; il s'agit, en un mot, d'une intoxication. Or celle-ci peut toujours être ramenée à l'un des deux types suivants : 1° Auto-intoxication, par résorption d'un produit morbide élaboré dans

un organe malade (pyohémie, septicémie) ou par défaut d'élimination d'un produit excrémentitiel (urée, bile, etc.); 2° intoxication proprement dite par poison chimique (minéral, organique) ou par poison morbide (ferments des pyrexies, microbes, etc.).

Nous n'ignorons pas que cette division est un peu arbitraire et que dans la pratique plusieurs des conditions que nous supposons isolées existent souvent réunies; néanmoins, en vertu du droit à l'abstraction indispensable à toute conception théorique, nous ferons de cette division la base de notre étude des indications thérapeutiques.

a. Indications tirées des variations de la masse sanguine. — Si leur réalité était indiscutable et leur existence facile à reconnaître, les préceptes thérapeutiques seraient faciles à poser. L'excès de la masse sanguine, avec intégrité de la constitution du sang, la pléthore ad vasa serait une indication impérieuse de la saignée; il faudrait de plus en prévenir le retour par un régime tempérant ou par une dépense de forces de manière à équilibrer le budget organique. Dans la pléthore séreuse, l'indication serait de débarrasser le sang par diurèse ou purgation de l'excès de sérosité. En fait, dans certains cas de pléthore manifeste, les effets avantageux de la saignée semblent démontrer l'existence réelle du premier état; quant au second, la pléthore séreuse, nous doutons beaucoup trop de son existence pour conseiller jamais de mettre en pratique l'indication qui s'en déduit logiquement, et nous croyons que cette thérapeutique appliquée à la chlorose ne saurait avoir que les plus funestes conséquences.

En cas de diminution de la masse sanguine, condition qui n'est réalisée dans toute sa simplicité que par les hémorrhagies traumatiques, la première indication est d'arrêter le sang par les moyens appropriés; la seconde de fournir à l'organisme le moyen de réparer ses pertes. S'il s'agit d'une hémorrhagie d'intensité moyenne, une alimentation généreuse peut suffire; en cas de perte excessive l'utilité de la transfusion devient évidente (*voy.* l'article Transfusion du sang). Dans les hémorrhagies spontanées d'origine pathologique, les indications générales restent les mêmes, mais il faudra de plus s'efforcer de remonter à l'indication causale (*voy.* l'article Hémorrhagie).

b. Indications fournies par les variations de composition du sang. — Nous distinguerons deux cas suivant que l'altération porte sur les globules ou sur le plasma. Pour les globules nous envisagerons successivement les trois états suivants :

1° Diminution du nombre des globules rouges;
2° Augmentation du nombre des globules blancs;
3° Altération qualitative des globules rouges.

La *diminution des globules rouges* suppose nécessairement, soit une déperdition excessive, soit un défaut de réparation. L'indication fournie par le premier mode est de restreindre les pertes. Pour la remplir, on aura recours, suivant les cas, aux hémostatiques (aglobulie par hémorrhagie), aux antipyrétiques (anémie par combustion fébrile), aux modifica-

teurs des sécrétions (anémies par flux excessifs), aux médicaments d'épargne et au repos relatif (anémies d'épuisement).

Il faudra de plus, et cette indication est commune à tous les cas, bien que plus particulière aux anémies par défaut de réparation (anémie d'évolution, chlorose), solliciter l'action des organes formateurs du sang. Pour y parvenir on devra leur fournir en abondance les matériaux de réparation (alimentation généreuse) et d'autre part stimuler par des agents appropriés leur activité. Bien que nous ne sachions pas avec une entière certitude quels sont les organes générateurs des globules, l'expérience a montré que certains médicaments possèdent cette propriété. De ce nombre sont les toniques (quinquina, arsenic, hydrothérapie, fer). L'action de ce dernier médicament est dans certains cas merveilleuse. Agit-il d'une manière purement chimique en apportant à l'économie le fer qui lui manque? est-ce plutôt un stimulant des glandes hématopoiétiques? la question est encore indécise. Bien que le premier mode d'action soit chimiquement incontestable, quand on songe à la petite quantité de fer contenue dans la masse totale du sang (3 grammes à peu près) et à l'abondance relative avec laquelle ce métal existe dans les aliments usuels, on est conduit à se demander si la quantité absorbée quotidiennement avec la ration alimentaire n'est pas plus que suffisante pour compenser les pertes, et si le fer à dose thérapeutique ne doit pas être envisagé plutôt comme un médicament à affinité élective que comme un aliment destiné à entrer dans les matériaux de l'élaboration globulaire. Le fait bien connu que le fer ne réussit pas dans toutes les anémies montre que son rôle ne se réduit pas à celui d'un simple apport. Dans l'anémie de la chlorose, son action est des plus évidentes, et sous son influence le sang éprouve rapidement de profondes modifications. On en peut juger par les deux analyses suivantes d'Andral et Gavarret :

		Avant le fer.	Après le fer.
1er cas Pour 1000 de sang......	Eau.....................	866,7	818
	Fibrine..................	3	2,5
	Corpuscules..............	46,4	95,7
	Résidu sec du sérum......	83,9	83,5
2me cas Pour 1000 de sang......	Eau.....................	852,8	831,5
	Fibrine..................	3,5	3,5
	Corpuscules..............	49,7	64,5
	Résidu sec du sérum......	94	100,9

A l'*excès des globules blancs* la thérapeutique n'a pu jusqu'à présent opposer que des moyens empiriques et de valeur assez douteuse. Théoriquement il pourrait s'expliquer soit par une production exagérée (excès absolu, chiffre des hématies normal), soit par un défaut de transformation en globules rouges (excès relatif, nombre des hématies abaissé), et de cette conception pathogénique résulteraient deux indications dont l'une s'adresserait aux organes qui produisent les leucocytes et l'autre à ceux où s'effectue leur transformation. Mais l'hypothèse précédente est fort contestable, et la thérapeutique n'en tirerait aucun profit, car il n'existe pas de médicaments susceptibles de remplir les indications qui en découlent. Tout se réduit à quelques notions empiriques. Ce sont les

gents de la médication tonique qui se sont montrés les moins infidèles fer, quinquina, hydrothérapie saline, etc.), encore ne faut-il compter ue très-peu sur leur action, qui n'a rien de spécifique.

Les indications fournies par l'*altération qualitative des hématies* nt été l'objet des recherches de Hayem, à qui l'on doit d'avoir jeté quelque umière sur ce sujet peu connu. Dans les anémies symptomatiques, orsque l'on suit pas à pas les progrès de la déchéance organique, on peut istinguer à l'évolution morbide deux phases successives : une première, ans laquelle le nombre des éléments figurés du sang (globules, hémaoblastes) diffère peu de la normale ; une deuxième, caractérisée par abaissement considérable du nombre de ces éléments. Dans les anémies imples, les altérations globulaires sont les mêmes, mais le mal s'arrête oujours à la première phase. Hayem donne de cette évolution morbide 'interprétation suivante : Dans la première période les organes générateurs des globules ne sont point touchés, ils produisent les hématoblastes en quantité normale, mais ceux-ci sont incapables de s'élever à l'état d'hématies parfaites ; dans la seconde les sources de la production se tarissent. Il résulte de ces considérations que toutes les anémies d'intensité moyenne, quelle qu'en soit la nature, ont pour fond commun une altération profonde de la qualité globulaire. Dans toutes se pose donc l'indication d'agir sur la qualité des hématies, et c'est à elle que répond l'administration du fer ; dans les anémies symptomatiques il faudrait en outre stimuler les organes qui produisent les hématoblastes, mais cette ndication, nous ne savons pas la remplir. Cette distinction nous explique les résultats variables obtenus par l'emploi du fer. Tandis que dans s anémies simples il guérit l'état morbide, dans les autres il ne peut que etarder la chute de l'organisme, car il n'agit pas sur les organes où s'élaborent les hématoblastes. Il augmente la charge des hématies en hémoglobine, mais sans pouvoir en augmenter le nombre. Il peut seulement orter à ses limites extrêmes la valeur individuelle des globules (ex : cas ité de Ferrand, globules géants = 1,34), mais cette hypertrophie ne ompense pas l'infériorité numérique et, comme le nombre des hématoblastes baisse de plus en plus, l'insuffisance de la médication ferrugineuse st la conséquence inévitable de leur diminution.

Les considérations thérapeutiques qui dérivent de l'étude, des changements dans la constitution du plasma, portent sur l'alcalinité, les sels et urtout les matières albuminoïdes.

L'augmentation de l'*alcalinité*, si les recherches ultérieures en prouvent 'existence, commandera l'emploi des acides minéraux étendus (on sait que beaucoup d'acides végétaux se brûlent dans l'organisme : Mialhe, Wöhler) ; sa diminution maintes fois constatée (diabète, diathèse urique, etc.) sera très-avantageusement neutralisée par l'emploi des alcalins.

Les indications fournies par l'étude de la *fibrine* sont relatives à l'excès ou au défaut de cette substance, ainsi qu'aux modifications de a plasticité. Du reste, les deux phénomènes sont souvent corrélatifs. La plasticité augmentée marche généralement de pair avec l'excès de qua-

lité, sa diminution s'associe fréquemment à celle de la quantité. L'excès de la fibrine, lorsqu'il est peu considérable (ex. : chlorose), ne comporte pas d'indication thérapeutique spéciale ; à un degré élevé, comme il est synonyme de phlegmasie, il est l'indication absolue de la médication antiphlogistique. C'est pour la remplir que l'on était autrefois si prodigue de la saignée, mais l'analyse chimique montre que ce moyen thérapeutique, dont on a jadis beaucoup abusé et dont par réaction on se montre aujourd'hui peut-être trop avare, ne remplit pas le but aussi complétement qu'on l'avait supposé. Le résultat le plus constant de la saignée générale, ainsi que l'ont démontré Andral et Gavarret, et après eux Becquerel et Rodier, est de diminuer la proportion des globules rouges, autrement dit d'anémier le malade sans faire baisser la fibrine. Ce fait ressort pleinement des analyses suivantes de Becquerel et Rodier :

1° Moyenne de la composition du sang chez vingt individus saignés deux fois :

	1re saignée.	2me saignée.
Densité du sang défibriné	1055,0	1056,2
» » Sérum	1026,1	1025,3
» » Eau	796,2	812
» » Globules	125,4	112
» » Albumine	66,2	62,5
» » Fibrine	3,7	3,8

2° Moyenne chez dix individus saignés trois fois :

	1re saignée.	2me saignée.	3me saignée.
Densité du sang défibriné	1056,0	1053,0	1049,6
» » Sérum	1025,8	1026,3	1025,6
» » Eau	793	807,7	823,1
» » Globules	129,2	116,3	99,2
» » Albumine	65	63,7	64,0
» » Fibrine	3,5	3,8	3,4

Le chiffre de la fibrine n'étant pas modifié par la saignée, le discrédit jeté sur cette médication comme méthode thérapeutique générale des phlegmasies est donc justifié. Il n'en est pas de même pour les émissions sanguines locales (sangsues, ventouses). Si l'opinion de Bouillaud et de Virchow sur l'origine locale de l'excès de fibrine est exacte, on conçoit que l'emploi de cette médication *loco dolenti* puisse être avantageuse. En fait la pratique montre chaque jour qu'elle donne de bons résultats, et c'est avec beaucoup de raison que les émissions sanguines locales n'ont pas été comprises dans la proscription qui a frappé la saignée.

Mais, si la saignée est impuissante à faire tomber la crase fibrineuse, possédons-nous au moins quelque moyen d'agir sur elle? A cette question la réponse est négative : il n'existe pas de médicaments, sauf peut-être les alcalins, qui visent particulièrement cet élément morbide. L'excès de fibrine est lié à la phlegmasie, il croît et disparaît avec elle, est justiciable de la même thérapeutique et n'impose en réalité aucune indication particulière, car il n'est par lui-même, sauf cas très-exceptionnels (caillots cardiaques dans la pneumonie, le rhumatisme), l'origine d'aucune complication. C'est même plutôt un élément favorable qu'un danger, puisqu'il semble indiquer la franchise de l'inflammation.

Quand il y a défaut de fibrine et plasticité affaiblie, nous ne connaissons de même aucun médicament qui s'adresse d'une manière élective à ette altération. La médication n'a guère à s'en occuper spécialement, auf lorsqu'elle est portée au point de devenir l'origine d'hémorrhagies assives abondantes, et même dans ce cas extrême, comme elle est l'indice lutôt d'une altération morbide portée à son summum que d'un mode ouveau d'altération, l'indication résultant de l'existence des hémorrhagies st plutôt relative au pronostic qu'elle aggrave qu'à la thérapeutique u'elle modifie peu. On a dit, il est vrai, que le défaut de quantité ou nieux de plasticité de la fibrine impliquait l'excès d'alcalinité du sang t commandait l'emploi des acides. Appliquée aux affections à caractère scorbutique, la médication acide paraît avoir une certaine valeur, mais agit-elle réellement par simple modification de l'alcalinité du sang ?

Les variations de l'*albumine* sont toujours des variations par défaut. Elles commandent la prescription non d'une médication, mais d'une alimentation spéciale (régime azoté). Une autre indication est de diminuer les pertes albumineuses en agissant soit sur la combustion fébrile pour la restreindre, soit sur la diffusibilité de l'albumine elle-même, soit enfin sur l'organe par lequel se font les pertes d'albumine (rein). Mais il est plus facile de poser ces indications que de les remplir; ici encore il aut avouer que nous ne possédons pas de médicaments doués d'une pécialisation aussi nette et que dans la pratique on est réduit à l'emploi e moyens empiriques dont l'efficacité, quand elle est réelle, serait ifficile à justifier par des considérations théoriques.

D'après ce que nous avons déjà dit plus haut de l'incertitude relative ux variations morbides des sels il est impossible de poser à leur sujet aucune dication thérapeutique. Nous avons déjà fait allusion à l'insuffisance de théorie de Garrod sur le scorbut. Sans revenir ici sur ce sujet, nous ouvons dans l'épreuve thérapeutique la justification de notre critique. 'expérience a montré en effet que, dans cette maladie, l'usage des végéaux frais même pauvres en potasse est un des moyens de traitement les lus efficaces, et d'autre part l'administration quotidienne d'une certaine ose de sels de potasse est un moyen prophylactique dont l'insuffisance st reconnue.

Les préceptes généraux relatifs aux modifications dans la proportion des az du sang se réduisent à quelques notions fort simples. La diminution e l'oxygène est le seul élément dont on ait à tenir compte, car l'accumuation de l'acide carbonique n'en est pour ainsi dire que la conséquence. Elle suppose soit un obstacle mécanique à l'hématose (cœur, poumon, tc.), soit une lésion globulaire qualitative (paralysie des globules), ou uantitative (aglobulie). Dans le premier cas, il faut lutter tout d'abord ar des moyens appropriés contre l'obstacle cardiaque (digitale, toniques u cœur) ou pulmonaire (Expectorants, stimulants des muscles respiratoires). En cas d'impuissance on aura comme ressource ultime soit de arier la composition du mélange respiratoire (inhalation d'oxygène), oit d'augmenter la pression et par suite la proportion de ce gaz dans le

sang (bains d'air comprimé). Mais ces moyens thérapeutiques sont d'une utilité bien restreinte. Ils peuvent néanmoins, en réveillant momentanément la vitalité de l'organisme, le mettre en état de lutter plus avantageusement contre l'obstacle, et offrir ainsi à la thérapeutique un appoint d'une certaine valeur. Dans le second cas (aglobulie, diminution de la capacité respiratoire des globules) l'emploi des inhalations d'oxygène est également fort rationnel, mais uniquement à titre accessoire, les indications impérieuses relèvent de l'aglobulie ou de l'état d'intoxication.

c. Intoxications. — Toute intoxication, quelle qu'en soit la nature, comporte deux indications : neutraliser, éliminer. Elles sont absolument générales, mais les moyens susceptibles de les remplir varient essentiellement suivant que le poison appartient à la classe des poisons chimiques ou à celle des ferments morbides.

Dans le groupe des poisons chimiques d'origine externe, la neutralisation du principe toxique introduit dans le sang suppose *à priori* l'emploi des antidotes chimiques, c'est-à-dire des agents capables de former avec le poison un composé insoluble. Bien que fort rationnel, ce procédé n'est susceptible d'application que lorsque le toxique est encore dans le tube digestif. Dans le sang, la réussite est presque impossible ; les réactions chimiques, au sein de ce liquide très-albumineux, sont assez souvent différentes de celles qui se produisent *in vitro ;* et en supposant même le développement d'un précipité, on ne le conçoit pas sans la formation de blocs erratiques, d'embolies capillaires qui ne seraient pas elles-mêmes sans inconvénients. Lorsqu'un poison a pénétré dans la masse du sang, la neutralisation n'est plus possible que par l'emploi des médicaments dits antagonistes, c'est-à dire susceptibles d'exercer sur les organes une action diamétralement opposée à celle de la substance toxique. Théoriquement, rien n'est plus simple : aux convulsivants on opposera les sédatifs; aux narcotiques les stimulants ; à la strychnine le curare ; à l'opium le café; à la cantharide le camphre ; à l'atropine la fève de Calabar, etc.; mais dans l'application les phénomènes sont loin d'être aussi nets. D'abord l'antagonisme supposé est plus imaginaire que réel ; il ne porte souvent que sur certains effets accessoires de la substance toxique (ex. : pilocarpine, atropine), et en le supposant même absolu, total ; comme le contre-poison est généralement lui-même un toxique et souvent même fort actif, on se trouvera exposé à substituer une intoxication à une autre. Il en résulte que la neutralisation chimique ou physiologique d'une substance contenue dans le sang est le plus souvent impossible, et que la thérapeutique devra plus spécialement viser l'atténuation des symptômes et surtout l'élimination. Il faudra dans ce but faire fonctionner activement tous les émonctoires, particulièrement le rein et la peau (diurétiques, sudorifiques). La voie gastro-intestinale (émétique, purgatif), très-rationnelle tant que le poison n'est pas encore absorbé, est souvent contre-indiquée, car l'élimination par le flux intestinal est toujours minime et ne s'obtient qu'au prix d'une dépression qu'il est parfois imprudent de provoquer.

En cas d'auto-intoxication, les préceptes relatifs à l'élimination restent les mêmes, sauf en ce qui concerne la proscription des purgatifs dont l'emploi au contraire est souvent avantageux (ex. : urémie); mais, comme ces empoisonnements résultent soit d'une nutrition viciée (diabète, acétonomie?), soit d'une dépuration insuffisante par inertie d'un organe (urémie, acholie), il faudra, après avoir favorisé l'élimination, s'opposer à la reproduction ou à l'accumulation de l'agent toxique, soit en modifiant la nutrition (alcalins *in* diabète), soit en stimulant l'organe (rein, foie) dont l'inactivité en détermine la rétention.

Dans les intoxications par poison morbide (affections épidémiques et contagieuses) l'avénement de la théorie parasitaire a ouvert à la thérapeutique des horizons absolument nouveaux. En présence de ces éléments organisés susceptibles de se reproduire à l'infini dans l'organisme, il faut renoncer à l'espoir de se débarrasser du principe morbide en stimulant les émonctoires; on épuiserait l'économie sans éliminer le parasite. Le but à atteindre est de tuer le microbe ou de modifier le milieu intérieur de telle façon qu'il devienne impropre à son développement. Théoriquement, ces indications peuvent être remplies par trois sortes d'agents : les parasiticides, les spécifiques, les microbes antagonistes.

Les parasiticides semblent, tout d'abord, devoir occuper le premier rang. *In vitro* leur efficacité n'est pas douteuse et leur emploi est fort rationnel; mais dans l'organisme il n'en est pas de même, et le traitement antiparasitaire des maladies contagieuses (variole, rougeole, typhus, etc.) par les agents les plus variés (mercuriaux, acide phénique, acide salicylique, etc.) n'a donné aucun résultat. La raison de cette impuissance est assez facile à trouver. Dans un liquide de culture on peut sans inconvénient élever à son gré la dose de l'agent parasiticide, mais dans l'organisme humain la manœuvre est plus délicate et la nécessité de ménager le milieu rend l'effort thérapeutique illusoire. Au même titre que les microbes parasites qui végètent à leurs dépens, les éléments anatomiques dont l'ensemble constitue l'organisme sont des êtres vivants et altérables, souvent même beaucoup plus que les parasites eux-mêmes, et il en résulte qu'une dose toxique pour les microbes déterminerait préalablement la mort de l'individu. On conçoit donc que la thérapeutique antiparasitaire, toute séduisante qu'elle est, ne peut en général donner de bons résultats.

En admettant que la théorie parasitaire confirme les espérances qu'elle a fait naître, l'avenir de la thérapeutique paraît être plutôt dans la recherche des affinités ou mieux des répulsions électives des microbes pour certains agents dont l'activité spéciale permettrait d'agir sur le parasite sans détriment pour l'économie. *A priori* cette conception des agents spécifiques n'a rien d'invraisemblable; si l'impaludisme est dû à un microbe, le sulfate de quinine est son spécifique; on pourrait envisager de la même manière l'action du mercure sur le virus syphilitique. Leur influence se conçoit de deux manières : elle peut porter soit sur le parasite qu'ils tuent par action élective, soit sur le milieu qu'ils stérilisent. Les expériences de Pasteur ont montré en effet qu'il suffit parfois de change

ments minimes pour stériliser un milieu de culture, quelques degrés de température de plus ou de moins (ex. : choléra des poules); une variation légère dans la réaction acide ou alcaline; quelques traces de substances minérales, peuvent opérer cette transformation.

La même théorie fait entrevoir un autre mode de neutralisation thérapeutique basé sur l'antagonisme vital des agents organisés, sur la lutte pour l'existence. Nous avons déjà vu, à propos de la bactéridie du charbon, qu'après la mort de l'individu le microbe de la putréfaction lui dispute le cadavre et finit par l'exterminer. Dans les deux cas, il s'agit d'organismes parasitaires également redoutables pour l'économie, et en admettant même que la lutte pût s'engager du vivant de l'individu, on ne saisit pas bien quel avantage en pourrait résulter. Mais il n'est nullement prouvé qu'il y ait un rapport nécessaire entre la vitalité d'un parasite et sa puissance toxique : on conçoit donc que l'on puisse triompher d'un parasite toxique par un parasite indifférent. On pourrait également, par l'imprégnation préalable de l'organisme (*vaccination*), le rendre réfractaire au développement d'un autre microbe. Il ne nous répugne nullement de supposer que la vaccine agit de cette manière relativement à la variole. Dans l'état actuel de la science, la prophylaxie basée sur l'antagonisme des microbes n'est qu'une conception théorique ; on n'en saurait dire autant d'une méthode nouvelle, due au génie de Pasteur et qui paraît appelée au plus brillant avenir, celle de la prophylaxie par l'*inoculation préventive*. De tout temps on a remarqué que les maladies virulentes, sauf exceptions, ne frappent qu'une fois le même individu, et que l'immunité, conférée par les formes atténuées, suffit généralement à prévenir les récidives. La thérapeutique avant la découverte de la vaccine tirait parti de ce fait pour préserver de la variole dont on inoculait aux sujets sains les formes légères. Pasteur a repris l'observation et en a généralisé les conséquences. Si une maladie contagieuse est bien due réellement à un microbe, on conçoit que l'on puisse par un traitement approprié dans les liquides de culture affaiblir la vitalité du parasite, au point de ne plus communiquer par son inoculation qu'une forme morbide atténuée. On aura, par ce moyen, déterminé sans danger pour l'individu la saturation organique, et il sera devenu pour un temps plus ou moins long réfractaire à la maladie. C'est donc l'extension possible à toutes les maladies virulentes de la pratique salutaire usitée jadis pour la variole et avec un degré de sécurité que cette pratique ne présentait pas. Avec la variole on agissait un peu au hasard, et, bien que le résultat fût en général favorable, l'inoculation déterminait dans certains cas les accidents les plus graves ; avec e procédé Pasteur le danger est moindre, puisque l'on agit sur un élément isolé, défini, et qu'il est facile, en se plaçant dans des conditions identiques, d'affaiblir la virulence dans une proportion toujours exactement déterminée. On a donc, sauf réceptivité anormale, les chances les plus grandes d'éviter tous les mécomptes. Sans doute dans la pratique les faits ne se présentent pas avec la physionomie simple que nous leur donnons dans ce court exposé; il reste encore bien des difficultés à

incre et des points obscurs à élucider; on peut dire néanmoins sans agération que les mémorables expériences de Pasteur sur le sang de te et le choléra des poules ont donné à sa théorie une base expérimentale solide, et que les résultats acquis permettent d'en prévoir et surtout en espérer la complète vérification.

OUVRAGES GÉNÉRAUX.

HUNTER (John), General Principles of the Blood, vol. III, Édition Palmer, et œuvres, trad. Richelot, Paris, 1843, t. III, p. 22. — HEWSON, Properties of the Blood, London, édition de la Sydenham Society, 1846. — SCUDAMORE, On the Blood, London, 1824. — DENIS, Recherches expérim. sur le sang humain considéré à l'état sain, Paris, 1830. — DENIS, Essai sur l'applicat. de la chimie à l'étude physiologique du sang de l'homme et à l'étude physiologico-pathologique, hygiénique et thérapeutique des maladies de cette humeur, Paris, 1838. — DENIS, Études chimiques, physiologiques et médicales faites de 1835 à 1840 sur les matières albumineuses, etc., Commercy, 1842. — DENIS, Mémoire sur le sang considéré quand il est fluide, pendant qu'il se coagule et lorsqu'il est coagulé, Paris, 1859. — PRATER, Experimental Inquiries in chemical Physiology, part. I, On the Blood. London, 1832. — MANDL, Anatomie microscopique, Paris, 1838-1847, 2e série, liquides organiques, in-folio, avec planches, J. B. Baillière. — LHÉRITIER, Traité de chimie pathologique, Paris, 1842. — NASSE, Article SANG in *Wagner's Handwörterb. der Physiol.*, Braunschweig, 1844, Band I. — ANCELL, Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the Blood, etc. (*the Lancet*, 1839-40). — LEHMANN, Physiologische Chemie, Leipzig. — ROBIN (Ch.) et VERDEIL, Traité de chimie anatom. et physiol., Paris, 1853, t. II, art. SANG.— DAVY, Physiological and anatomical Researches, London, 1859. — GAUTIER (Armand), Chimie appliquée à la physiologie, etc., Paris, 1874, t. I et II. — ROBIN (Ch.), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme, 2e édit., Paris, 1874. — HOPPE-SEYLER (F.), Traité d'analyse chimique appliquée à la physiologie et à la pathologie, trad. de l'allem. par Schlagdenhauffen, Paris, 1877. — SCHÄFER, A Course of practical Histology, London, 1877. — RANVIER, Traité technique d'histologie, Paris, 1875.— BURDON SANDERSON, Handbook for the physiological Laboratory, London. — BASSAGET (J. A.), Traité d'hématologie dynamique, 2 vol., Montpellier, 1879.— WHARTON (Jones Th.), On the physiological Pathology of the Blood (*Amer. Journ. of med. Sciences*, juillet 1880). — BEAUNIS, Nouveaux éléments de Physiologie humaine, 2e édition, 1881, indic. bibliogr. — GAMGEE, Physiological Chemistry, London, 1881. — SAPPEY (PH. C.), Les éléments figurés du sang dans la série animale, constitution, origine, évolution, altérations morbides de ces éléments, Paris, 1881, in-4°, avec 15 planches.

PHYSIOLOGIE.

MILNE-EDWARDS, Recherches pour servir à l'histoire de la circulation chez les annélides (*Annales des sciences naturelles*, 1838, 2e série, vol. X). — REICHERT, *Müller's Archiv f. Anatomie*, 1849. — LEYDIG, *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, vol. I, 1849. — GOBLEY, Recherches chimiques sur les matières grasses du sang veineux de l'homme, Paris, 1852. — PICARD (J.), De la présence de l'urée dans le sang, Thèse de doct., Strasbourg, 1856. — BERNARD (Cl.), Leçons de physiologie expérimentale, Paris, 1856, t. I. — ROBIN (Ch.), Note sur quelques points de l'anat. et de la physiol. des globules rouges du sang (*Journ. de physiol. de Brown-Séquard*, Paris, 1858, t. I, p. 285). Sur quelques points de l'anat. et de la physiol. des leucocytes (*ib.*, t. III, 1859); note sur un des caractères qui peuvent servir à distinguer l'hématosine et l'hématoïdine (*Gaz. méd. de Paris*, 1859). — BERNARD, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations des liquides de l'organisme, Paris, 1859, t. I, p. 49 et suiv. — RICHARDSON, The Cause of the Coagulation of the Blood, London, 1858. — A. SCHMIDT, Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1861). — A. SCHMIDT, Weiteres über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1862). — A. SCHMIDT, Hematologische Studien, Dorpat, 1865. — WELCKER (H.), de Halle, « Grosse, Zahl, Volum, Oberfläche und Farbe der Blutkörperchen bei Menschen und bei Thieren » (Henle und Pfeuffer's *Zeitschrift für rat. Medicin*, Leipzig u. Heidelberg, 1863, Dritte Reihe, Band XX, Heft 1 und 2, p. 257). — LISTER, On the Coagulation of the Blood. The Croonian Lecture for 1863 (*Proceedings of the royal Society*, vol. XII). — PFLÜGER, Die normalen Gasmengen des arteriellen Blutes nach verbesserten Methoden (*Centralblatt für die med. Wissenschr.*, 1868). — PREYER, Die Blutkrystalle, Jena, 1871. — PLOSZ, Ueber das chemische Verhalten der kerne der Vögel und Schlangen blutkörperchen (Hoppe-Seyler's *Med. chem. Untersuchungen*, Heft IV, 1871). — COLIN (G.), Physiologie comp. des animaux domestiques, 2e édition, Paris, 1873, t. II, p. 516. — DONDERS, Der Chemismus der Athmung, ein Dissociations Process (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, t. V, p. 20, Bonn, 1872. — A. SCHMIDT, Neue Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung (*Arch. der gesamm-

ten Physiologie, Band VI, 1872). — MALASSEZ, De la numération des globules rouges du sang chez les mammifères, les oiseaux et les poissons (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 2 décembre 1872). — MORAT, Contribution à l'étude de la moelle des os, Thèse, Paris, 1873. — MALASSEZ, Richesse du sang en globules rouges chez les cancéreux et chez les tuberculeux (*Progrès médical*, nos 28 et 38, 1874). — De quelques variations de la richesse globulaire chez l'homme sain (*Société de biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, n° 46, 1874). — NEUMANN (E.), Das Knochenmark als organ der Blutbildung (*Arch. für gesammte Physiologie* von Pflüger, 1874). — OSLER (W.), An account of certain Organismus occurring in the Liquor sanguinis (*Monthly microsc. Journ.*, 1874). — RÖHRIG, Ueber die Zusammensetzung und das Schicksal der in das Blut eingetretenen Nährfette (*Berichte der mathemat. physik. Classe der sächs. Gesellsch.* Ludwig's *Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig*. — SCHMIDT (A.), Ueber die weissen Blutkörperchen (*Dorpater Med. Zeitschr.*, 1874). — SCHMIDT (A.), Ueber die Beziehungen des Faserstoffes zu den farblosen und den rothen Blutkörperchen und über die Enstehung der Letzteren (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, Bd. IX, p. 353, Bonn, 1874). — SEMMER, Uber die Faserstoffbildung Amphibien und in Vogelblut und die Entstehung der rothen Blutkörperchen der Säugethiere, Dorpat, 1874. — P. BERT, De la quantité d'oxygène que peut absorber le sang aux diverses pressions barométriques (*Comptes rendus Acad. sciences*, t. LXXX, 1875). — EBERTH (A.), Ueber Veränderungen der rothen Blutkörperchen, Inaug. Dissert., Greifswald, 1875. — KOLACZEK, Bacterien im normalen Blute (*Centralblatt für Chir.*, n° 13, 1875). — LANDOIS, Die Transfusion des Blutes, 1875. — LANGE (O.), Ueber die Enstehung der Blutkörperchen haltigen Zellen und die Metamorphosen des Blutes in Lymphsack des Frosches (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, vol. LXV, 1875. — MALASSEZ, Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang (*Arch. de Phys. normale et patholog.*, 1875, p. 261). — MALASSEZ et PICARD, Recherches sur le sang de la rate (*Société de Biologie*, 7 nov. et 5 déc. 1875, et *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 590, p. 138, 152, 174. — MALASSEZ et PICARD, Recherches sur la fonction de la rate (*Comptes rendus Acad. sciences*, t. LXXXI, 1875). — MALASSEZ, Sur le nombre des globules blancs du sang à l'état de santé (*Gaz. méd.*, Paris, n° 25, 1876). — Note sur le spectre du picro-carminate d'ammoniaque (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1877). — Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre (*Arch. de physiol.*, 2e série, vol. IV, 1877). — MALASSEZ, Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des globules sanguins, et sur un nouveau compte de globules (*Arch. de physiologie*, 1880, p. 377). — Sur la leucocytose consécutive aux hémorrhagies (*Gaz. méd. de Paris*, n° 36, 1880). — NEUMANN (E.), Neue Beiträge zur Kenntniss der Blutbildung (*Arch. für Heilkunde*, 1875). — ORÉ (de Bordeaux), De l'influence des acides sur la coagulation du sang (*Comptes rendus Acad. sc.*, t. LXXXI, 1875). — RANVIER, Recherches sur les éléments du sang (*Travaux du labor. d'histologie du Collége de France*, année 1875). — SCHMIDT (AL), Ueber die Beziehung de Faserstoffgerinnung zu den körperlichen Elementen des Blutes (*Pflüger's Arch. für die gesammte Physiologie*, Band XI, p. 291. Bonn, 1875). — Untersuchung des Eiweisses und des Blutserum durch Dialyse. Beiträge zur Anat. und Physiol. als Festgabe Karl Ludwig gewidmet, Leipzig, 1875. — STEEGER et HERMANN, Ein Beitrag zur Kenntniss des Hämoglobins (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, Band X, p. 86, Bonn, 1875). — BERNARD (Cl.), Critique expérimentale sur la formation du sucre dans le sang et sur la fonction glycogénique (*Comptes rendus Acad. sciences*, 10 avril 1876, 12 juin 1876, t. LXXXII. p. 1351 et 1405, et XXXIII, p. 369 et 407). — BOETTCHER (A.), Neue Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen (*Mémoires de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg*, VIIe série, t. XXII, 1876). — GRANCHER, Recherches sur le nombre des globules blancs du sang à l'état physiologique (*Gaz. méd. de Paris*, n° 27, 1876). — LEBOUCQ, Recherches sur le développement des vaisseaux et des globules sanguins, Gand, 1876. — LÉPINE (R.), Note sur la chaleur développée pendant la coagulation du sang (*Gaz. méd. de Paris*, n° 12, 1876). — NASSE, Das Blut der Schwangeren (*Arch. für Gynäcologie*, Band X, 1876). — NOEL (G.), Étude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang, thèse de doct. de Paris, 1876. — PICARD (P.), Recherches sur l'urée du sang (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXXIII, 1876). — SCHMIDT (Alb.), Ueber die Dissociation des Sauerstoffhämoglobin im lebenden Organismus (*Samml. physiol. Abhandl.*, herausg. v. Preyer, Jena, 1876). SCHMIDT (Alex.), Bemerkungen zu Olof Hammarsten Abhandlung über die Faserstoffgerinnung (*Pflüger's Arch. der gesammten Physiol.*, B. XIII, 1876). — WORM MULLER, Om Taelingen af de röde Blodlegemer efter Malassez's Methode (*Arch. for Mathematik og Naturvidenskab*; udgürt af. S. Lie, Worm-Muller og. G. O. Pars 1, Kristiania, 1876). — DROSDORFF (W.), Vergleichende chemische Analyse des Blutes der Vena Portae et der Venae Hepaticae (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, 1877). — EBERHARDT (A.), Ueber die Kerne der rothen Blutkörperchen der Säugethiere und der Mensche n. Inaug. Dissert., Königsberg, 1877. — FOULIS (D.), Lecture on the behaviour of Bloodclot under aseptic conditions (*Edinburgh med. Journ.*.

mai 1877). — Frédérique (E.), Note sur une nouvelle propriété du sang des mammifère (*Annales de la Société de médec. de Gand*, avril 1877). — Frederique (L.), 1° Sur la répartition de l'acide carbonique entre les globules rouges et le sérum; 2° Sur le dosage de l'acide carbonique dans le sérum (*Comptes rendus Acad. sciences*, t. LXXXIV et LXXXV, 1877). — Sur l'organisation et la physiologie du poulpe (*Bulletins de l'Académie royale des sciences de Belgique*, 2e série, t. XLVI). — Guttmann (P.), Ueber die Wirkung einiger Säuren bei ihrer Injection in die Venen (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, Bd LXIX, 1877). — Gowers, Hæmatocytomètre. Description et usage (*Lancet*, 1er décembre 1877). — Jolyet et Laffont, Recherches sur la quantité et la capacité respiratoire du sang par la méthode colorimétrique (*Gaz. méd. de Paris*, 1877, n° 19, p. 238, et n° 28, p. 349). — Pavy (F. W.), A new Method for the quantitative Determination of Sugar in Blood (*Med. Press and Circular*, juillet 1877). — Richet (Ch.), Sur la détermination du manganèse dans le sang (*Bull. de l'Acad. de médecine*, n° 46, 1877). — Vulpian, De la régénération des globules rouges du sang chez la grenouille à la suite d'hémorrhagie considérable (*Comptes rendus Académie des sciences*, t. LXXXIV, 1877. — (Bert P.), Sur l'état dans lequel se trouve l'acide carbonique du sang et des tissus (*Comptes rendus Acad. sciences*, t. LXXXVII, 1878). — Dupérié, Sur les variations physiologiques dans l'état anatomique des globules du sang (Thèse de doct., Paris, 1878). — Frédérique, Recherches sur la constitution du plasma sanguin, Gand, 1878. — Lepine (R.), Note sur la détermination de l'alcalinité du sang chez l'homme (*Gaz. méd. de Paris*, n° 11, 1878). — Lesser (L. V.), Ueber die Vertheilung der rothen Blutscheiben im Blutstrom (*Arch. f. Anat. und med. Physiol.*, 1878). — Neumann (E.), Farblose Blut und Eiter Zellen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 41, 1878). — Pouchet (G.), 1° Sur les leucocytes et la régénération des hématies; 2° De l'origine des hématies; 3° Note sur l'évolution des éléments du sang des ovipares (*Gaz. méd. de Paris*, nos 3, 11, 26, 1878). — Ranke (Joh.), Das Blut. Eine physiologische Skizze (*Die Naturkräfte*, B. XXVIII, München, 1878). — Stowel, On the structure of the blood corpuscules (*the Amer. quart. microsc. Journ.*, vol. I, p. 46, 1878). — Vierordt (C. H.), Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden und kranken Zuständen (*Arch. der Heilkunde*, XIX, p. 193, 1878). — Wiskemann (M.), Zur Untersuchung des Hämoglobingehaltes des menschlichen Blutes (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 22, 1878). — Abbe (E.), Ueber die Blutkörperzählung (*Sitzungsber. der jenaischen Gesellsch. für Med. und Naturwissensch.*, 1879). — Arndt, Beobachtungen an rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere (*Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, Band LXXVIII, p. 1, 1879). — Zur Contractilität der rothen Blutkörperchen (*Arch. für path. Anat. und Physiol.*, Bd. LXXVIII, 1879, p. 524). — Bizzozero et Golgi, Ueber die Einwirkung der Bluttransfusion in das Peritoneum auf den Hemoglobingehalt des Kreisenden Blutes (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, n° 57, 1879). — Buchanan, On the Coagulation of Blood and other fibriniferous Liquids (*London medical Gazette*, 1845; réimprimé in the *Journal of Physiology*, 1879). — D'Arsonval, Dosage du sucre dans le sang (*Compt. rend. Acad. des sciences*, n° 14, t. LXXXVIII, 1879). — Ehrlich, Ueber die specifischen Granulationen des Blutes (*Verhandl. der Berliner physiolog. Gesellschaft*. vom 16 mai 1879). — Foa et Salvioli, Sull' origine dei Globuli rossi del sangue (*Gazetta med. Italiana-lombard.*, n° 49, 1879). — A. Gamgee, Some old and new Experiments on the Fibrin Ferment (*Journal of Physiology*, 1879). — Giacosa, Ueber die Wirkung des Amylnitrits auf das Blut (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Bd. III, p. 54, 1879). — Henry (F. P.) and C. B. Nancheede, Blood cell counting; a series of Observations with the Hematimetre of MM. Hayem and Nachet and the hematocytometer of Dr Gowers (*Boston med. and. Surg. Journal*, avril 1879). — Herter (E.), Ueber die Spannung des Sauerstoffs im arteriellen Blut (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, Bd III, p. 98, 1879). — Pavy (F. W.), Further Researches on the Physiology of Sugar in relation to the Blood (*Med. Press. and Circular*, mai 1879). — Picard, Sur la méthode employée par Cl. Bernard pour doser le sucre dans le sang (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXXVIII, n° 14, 1879). — Picard (V.), Expériences pour servir à l'histoire physiologique du foie (*Gaz. méd. de Paris*, n° 18, 1879). — Expériences pour servir à l'étude physiologique du foie et de la rate (*Gaz. hôpit.*, n° 44, 1879). — Poincaré, Sur la présence dans le sang et les tissus, sous forme sphéroïdale, de certains liquides non miscibles à l'eau et ayant pénétré par la voie pulmonaire (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXXVIII, n° 22, 1879). — Pouchet, De la dégénérescence hémoglobique de la moelle des os (*Gaz. med. de Paris*, n° 14, 1879). — La formation du sang (*Revue scientifique*, 2e série, 9e année, 1879). — Évolution et structure des noyaux des éléments du sang chez le Triton (*T. cristatus et Alpestris*) (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, t. XV, p. 9, 1879). — Renaut (J.), Note sur les modifications des globules rouges du sang de la grenouille et l'apparition des figures polaires après la saignée du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, n° 52, 1879). — Renzi (T. de), Sulla quantità de' globuli rossi nel Sangue di varj ammalati (*lo Sperimentale*, janvier 1879). — Richet (Ch.) et Moutard-Martin, Influence du sucre dans les veines sur la sécrétion rénale (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXXIX,

n° 9, 1879).— Riess (L.), Bemerkungen über die Zerfallskörperchen des Blutes und ihr Verhältniss zur Anämie (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 47, 1879). — Stowell (C. H.), The Origin and Death of the red blood Corpuscle (*Amer. quart. microscop. Journal*, vol. I, p. 299, 1879). — Birk (L.), Das Fibrinferment im lebenden Organismus. Dissert. Dorpat, 1880. — Bizzozero (G.) et G. Salvioli, Richerche sperimentali sulla Ematopoesi splenica (*Archiv. per le Scienze mediche*, vol. IV, p. 49, 1880). — Bizzozero (G.) et A. Torre, Sulla produzione dei globuli rossi del sangue negli Ucelli (*Archiv. per le Scienze med.*, vol. IV, n° 18, p. 388, 1880).— Krukenberg, Zur Kenntniss des Hämocyanins und seiner Verbreitung im Thierreiche (*Centralbl. für med. Wissenschr.*, n° 23, 1880). — Moutard-Martin et Ch. Richet, Des causes de la mort par les injections intra-veineuses de lait et de sucre (*Compt. rend. Acad. sciences*, vol. LXXXIX, p. 107, 1879). — Effet des injections intra-veineuses de gomme et de sucre (*Compt. rend. Acad. sc.*, n° 2, 1880). — Norris (R.), On the origin and mode of Development of the morphological Elements of Mammalian Blood (*Medical Record*, janvier 1880). — Obrastzow, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmarke der Säugethiere (*Centralblatt für med. Wissenschr.*, n° 24, 1880. — Pouchet (G.), Note sur les leucocytes de Semmer et les cellules eosinophiles d'Ehrlich (*Journal de l'anat.*, p. 685, 1880). — Picard (P.), Recherches sur les chlorures du sang (*Gaz. méd. de Paris*, 1880, n° 1).—Vorstädter (L.), Compresseur zum Apparat von Malassez (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 33, 1880). — Baumgarten, Du rôle des corpuscules incolores du sang dans l'inflammation et la formation des tissus (*Berliner klin. Wochenschr.*, 5 juillet 1880). — Gaule (J.), Observations sur les éléments incolores du sang de grenouille (*Archiv. für Anatomie und Physiologie*, p. 375, 1880). — Wittich (von), Présence à l'état normal dans le sang des hamsters d'un microparasite se rapprochant par la forme de la spirille récurrente, mais plus gros (*Berliner klinische Wochenschr.*, 25 octobre 1880). — Ehrlich, Quelques observations faites sur le sang anémique (*Berliner klinische Wochenschr.*, 17 janvier 1881). — Guillebeau, De l'accumulation des globules blancs du sang dans les vaisseaux (*Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte*, 15 avril 1881). — Rollet, Versuche und Beobachtungen am Blute (*Sitzungsbericht der Math. naturwiss. Classe der kairserl. Acad. der Wissenschaften*, Band XLVI, Abtheil. II, Wien). — Brucke (E.), Die Elementarorganismen (*Sitzungsbericht der k. Akad. der Wissenschr.*, Wien, Bd. XLIV, Abth. II). — Rollet, Article Sang, in Stricker, *Handb. v. d. Lehre der Geweben*, et *Hermann's Physiologie*, Leipzig, 1881, ind. bibliogr.

Microscopie. Chimie.

Donné (A.), Thèse sur les globules du sang, Paris, 1831. — Cours de microscopie, complément des études médicales : Anatomie microscopique et physiologie des fluides de l'économie, Paris, 1844, in-8°, et atlas. — Becquerel et Rodier, Sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie (*Arch. gén. de méd.*, supplém., 1846, p. 195).— Harless und Bibra, Ueber das blaue Blut einiger wirbellosen Thiere und dessen Kupfergehalt (*Müller's Arch. für Anatomie*, 1847). — A. Genth, Ueber die Aschen-Bestandtheile des Blutes von Limulus Cyclops (*Annal. der Chem. und Pharm.*, Bd. LXXXI, 1852). — Graham, Liquid Diffusion applied to analysis (*Philosoph. Transact.*, London, 1861). — Burst, Cristallisation des Blutes durch Salze, Dorpat, 1863. — Rindfleisch, Experimental Studien über die Histologie des Blutes, Leipzig, 1863.— Stokes, On the Reduction and Oxydation of the colouring matter of the Blood (*Proceedings of the Royal Society*, vol. XIII, 1864, p. 357). — Hermann, Ueber die Wirkung des Stickstoffoxydgas auf das Blut (Reichert und Du Bois-Reymond (*Archiv für Anatomie*, p. 469, 1865). — Zuntz, Méthode pour déterminer la réaction du sang (*Centralblatt*, 1867, n° 34). — Gamgee, Note on the action of nitric oxid, nitrous acid, and nitrites on Hämoglobin (*Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, 1867, p. 168). — Gamgee, On the action of Nitrites on Blood (*Philosophical Transactions*, London, 1868). — Gamgee and Blankenhorn, On Protagon (*Journal of Physiology*, 1879). — Hoppe-Seyler, Cyanwasserstoff-hæmoglobin Verbindungen (Hoppe-Seyler's *Med. Chem. Untersuch.*, Heft II, 1867, p 207. —Beiträge zur Kenntniss des Blutes des Menschen und der Wirbelthiere (Hoppe-Seyler's *Med. Chem. Untersuchungen*, Heft III, 1868). — Sertoli, Ueber die Bindung der Kohlensäure im Blute und ihre Ausscheidung in der Lunge (*Med. Chem. Untersuchungen* von Hoppe-Seyler, Heft III, 1868). — Das reducirte Hämoglobin oder der venöse Blutfarbstoff (*Med. Chem. Untersuchungen*. Heft III, p. 374 et suiv., 1868). — Das Hämatin (Hoppe Seyler's *Med. Chem. Untersuchungen*, Heft XVIII, 1871, p. 523). — Ueber das Vorkommen von Cholesterin und Protagon und ihre Betheiligung bei der Bildung des Stroma der rothen Blutkörperchen (*Med. Chem. Untersuchungen*, p. 145). — Schmidt (A.), Weitere Untersuchungen des Blutserums Eiweisses und der Milch durch Dialyse mittelst geleimten Papiers (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, Bd. II). — Winogradoff, Darstellung und Eigenschaften salzfreier Eiweisslösungen (*Pflüger's Arch.*, Band II). — Liebreich (O.), Eine Methode zur Prüfung der Reaction thierischer Gewebe (*Berichte d. deutschen chemisch. Gesellschaft zu Berlin*, 1868). — Jüdell, Zur Blutanalyse (Hoppe-Seyler's *Med. Chem. Untersuchungen*, 1868,

Heft III, p. 386). — Biskow und Liebreich, Acetylen Hämoglobin (*Bericht der deutsch. chem. Gesellsch.*, 1868, p. 220). — Salkowski, Zur Frage über die Identität des Hämatoidin und Bilirubin (Hoppe-Seyler's *Med. chem. Untersuchungen*, Heft III, p. 436, 1868). — Benoit (R.), Études spectrosc. sur le sang, thèse de Montpellier, 1869. — Lankester (Ray), Abstr. of a Report on the spectroscopic Examination of certain animal Substances (*Journal of Anat. and Physiol.*, vol. IV, p. 123, Cambridge and London, 1870). — Brunton (Lauder), On the chemical Composition of the nuclei of Blood Corpuscles (*Journal of Anat. and Physiolog.*, London and Cambridge, 1870, série II, vol. IV). — Schultze (Adam), Ueber den Einfluss des Chinin auf den Oxydationsprocess im Blute, Inaugural Dissertation, Bonn, 1870. — Worm Muller, Ueber die Spannung des Sauerstoffs der Blutscheiben (*Berichte der mathem. physik. Classe der sächs. Gesellsch.*, Ludwig's *Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig*, 1875). — Mantegazza, Richerche experimentali sull' origine della fibrina et sulla causa d. coagule del sang. Milano, 1871. — Miescher, Ueber die chemische Zusammensetzung der Eiterzellen (Hoppe-Seyler's *Med. Chem. Untersuchungen*, Heft IV, 1871). — Pribram, Eine neue Methode zur Bestimmung des Kalkes und der Phosphorsäure im Blutserum (Ludwig's *Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig*. — Vierordt, Die Anwendung des Spectralapparates zur Messung und Vergleichung der Stärke des farbigen Lichtes, Tübingen, 1871. — Fumouze (V.), Les spectres d'absorption du sang, thèse Paris, 1872. — Zuntz (N.), Ist Kohlenoxydhämoglobin eine feste Verbindung? (*Pflüger's Archiv der gesammten Physiologie*, Bonn, 1872, Band V, p. 584). — Gerlach, Ueber die Bestimmung der Minerale des Blutserums durch directe Fallung (Ludwig's *Arbeiten der physiolog. Anstalt zu Leipzig*, 1872). — Aronstein, Ueber die Darstellung salzfreier Albuminlösungen vermittelst der Diffusion (*Arch.* de Pflüger, Bd. VIII, 1873). — Lankester (Ray), A Contribution to the Knowledge of Hemoglobin (*Proceedings of the Royal Society*, vol. XXI, 1872, p. 71 et suiv.). — Manassein, Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen, Berlin, 1872. — Gulliver (G.), Measurement of the red blood corpuscles of the Batrachians (*Proceed. zoolog. Soc. London*, 1873). — Lescœur (Henri), Considérations sur la fibrine, th. Paris, 1873. — Rabuteau et Papillon, Observations sur quelques liquides, etc. (*Comptes rend. Acad. des sciences*, t. LXXVII, 14 juillet 1873). — Kollmann (J.), Bau der rothen Blutkörperchen (*Zeitschrift für wiss. Zoologie*, Bd. XXIII, 1874). — Mathieu et Urbain, Rôle des gaz dans la coagulation du sang (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXIX, 1874). — Mathieu et Urbain, De la dissociation du bicarbonate de soude à la température de 100 degrés (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1876). — Mathieu et Urbain, De l'affinité des globules sanguins pour l'acide carbonique (*Compt. rend. Acad. sciences*, t. LXXXIV, 1877). — Tarchanoff, Ueber die Bildung, von Gallenpigment aus Blutfarbstoff im Thierkörper (*Pflüger's Arch. der gesammten Physiologie*, Bd. IX, 1874). — Gautier (A.), Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène, Paris, 1874. — Gautier (A.), De la coagulation du sang (*Bull. Societé chimique*, 1875). — Gautier (A.), Décomposition des bicarbonates alcalins, etc. (*Compt. rend. Acad. sciences*, t. LXXXIII, 1876). — Bassi (G.), Della Transformazione dei globuli rossi del Sangue in bianchi (*Rivista clinica di Bologna*, 1875, n° 7). — Dictionnaire de chimie, par Wurtz, art. Sang, par Armand Gautier, Paris, 1876, t. II. — Bunge, Zur quantitativen Analyse des Blutes (*Zeitschr. für Biol.*, Bd. XII, p. 191, 1875). — Pflüger (E. W.), Kritik über die Angaben vom Ozon im Thierkörper (*Pflüger's Archiv für gesammte Physiologie*, Bonn, 1875, Bd. X, p. 252). — Haas (Hermann), Ueber das optische und chemische Verhalten einiger Eiweisssubstanzen insbesondere des dialstysirten Albumins (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, Bonn, 1876, Bd. XII, p. 378). — Haas, Ueber die Eigenschaften des salzarmen Albumins (*Prager med. Wochenschrift*, 1876). — Hammarsten (Olof), Ueber das Paraglobulin (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, Bonn, 1878, Bd. XVII, p. 413, Bd. XVIII, p. 38). — Bunge (G.), Ueber das Verhalten der Kalisalze im Blute (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, B. III, p. 63, 1879). — Berchon et Perier, Note sur les globules blancs du sang chez le fœtus (*Bordeaux Médical*, 1875). — Rajewsky, Zur Frage über die quantitative Bestimmung des Hämoglobin (*Oesterr. Med. Jahrbücher*, 1875). — Abeles, Der physiologische Zuckergehalt des Blutes (*Med. Jahrbücher*, Heft III, 1875). — Gscheidlen, Darstellung von Hæmoglobin Crystallen zur mikroscopischen Beobachtung (*Physiologische Methodik*, p. 361). — Sorby (H. C.), On the Evolution of Hemoglobin (*Quarterly Journal of Microscopical Science*, vol. XVI, 1876). — Vierordt, Die quantitative Spectral analyse in ihrer Anwendung auf Physiol., etc., Tubingen, 1876. — Weyl (Th.), Beiträge zur Kenntniss thierischer und pflanzlicher Eiweisskörper (*Arch. der. gesammten Physiol.* von Pflüger, Bonn, 1876, Bd. XII, p. 635). — Cazeneuve (P.), L'hématine peut-elle se transformer en hémoglobine (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22, 1877)? — Cazeneuve (P.), Action de l'hydrosulfite de soude sur l'hématine du sang (*Compt. rend. Acad. sciences*, t. LXXXIV, 1877). — Sur le dosage de la glucose dans le sang (*Comptes rend. Acad. des sciences*, t. LXXXVIII, n° 11 et n° 17, et *Lyon Médical*, n° 19, 1879). — Hüfner, Ueber die quantität Sauerstoff welche 1 gr. Hämoglobin zu binden vermag (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, Bd. I, p. 517, 1877).

— Hüfner (G.), Ueber die Bestimmung des Hæmoglobin und Sauerstoffgehaltes im Blute (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, Bd. III, p. 1, 1879). — Hammarsten (d'Upsal), Zur Lehre von der Faserstoffgerinnung (*Pflüger's Archiv für gesammte Physiol.*, Bd. XIV, p. 220, Bonn., 1877). — Hoppe-Seyler, Ueber die Fähigkeit des Hæmoglobins der Faülniss sowie der Einwirkung des Pancreasferments zu wiederstehen (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1877, Bd. I, p. 175). — Weitere Mittheilungen über die Eigenschaften des Blutfarbstoffs (*Zeitschrift für physiolog. Chemie*, Bd. II). — Hoppe-Seyler, Die Zusammensetzung des Methämioglobins und seine Umwandlung zu Oxyhämoglobin (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Bd. II, 1878, p. 150). — Drosdorff, Resorption der Peptone, des Rohrzuckers und der Indigoschwefelsäure vom Darmcanal aus und ihr Nachweis im Blute der Vena Porta (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, Bd. I, p. 216, 1877).— Hoppe-Seyler, Unveränderlichkeit des Kohlenoxydhämoglobins bei Einwirkung von Fäulniss oder Pankreasferment; Werth dieses Verhaltens für den Nachweis der Kohlenoxydvergiftung (*Zeitsch. für phys. Chem.*, Bd. II, p. 131, 1878). — Hüfner (G.), Ueber crystallinisches Hämoglobin (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Bd. IV, p. 382, 1880). Hüfner, Zur physicalischen Chemie des Blutes (*Jour. f. prakt. Chemie*, Neue Folge, Bd. XXII, p. 362, 1880). — Jäderholm (Axel), Untersuchungen über den Blutfarbstoff und seine Derivate (*Zeitschrift f. Biolog.*, Bd. XIII, 1877).— Jarisch (A.), Untersuchungen über die Bestandtheile der Asche des Blutes (*Oesterr. med. Jahrb.*, 1877). — Külz (E.), Ueber den Blutzucker (*Arch. f. exp. Pathol.*, Bd. VI, 1877).— Lender, Spectroscopische Bluntuntersuchungen (*Centralblatt für med. Wissensch.*, n° 30, 1877).— Munn (Charles-Alex. Mc.), Studies in Medical Spectroscopy (*the Dublin med. Journ.*, juin 1877). — Raoult (F.) et Breton (H.), Sur la présence ordinaire du cuivre et du zinc dans le corps de l'homme (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXXV, 1877). — Salomon (G.), Untersuchungen betreffend das Vorkommen von Glycogen in Eiter und Blut (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 8, 1877).— Vidau, Sur une nouvelle méthode pour la détermination quantitative du sucre dans le sang (*Gaz. hebdom.*, n° 29, 1877). — Von Mehring, Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle (*Arch. für Anat. und Physiol.*, 1877). — Berdinel (P.), Conséquences cliniques de la déshydratation du sang, thèse de doct. de Paris, 1878. — Böhm (R.) und Hofmann (B.), Ueber die Einwirkung von defibrinirtem Blut auf Glycogenlösungen (*Arch. f. exp. Pathol.*, Bd. X, 1878). — Gaule (J.), Die Kohlensaürespannung in Blut, im Serum und in der Lymphe (*Arch. für Anat. und Physiol.* Physiol. Abtheil., 1878, p. 469). — Gscheidlen (R.), Einfache Methode Blutkrystalle zu erzeugen (*Pflüger's Archiv. fur ges. Phys.*, Bd. XVI, p. 421, 1878). — Quincke (H.), Ein Apparat zur Blutfarbstoffbestimmung, Hämochromometer (*Berlin. klin. Wochenschrift.* n° 32, 1878). — Albertoni (P.). Ueber die Wirkung des Pepsins auf das lebende Blut (*Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, n° 36, 1878). — Vierordt (K.), Physiologische Spectralanalysen. Die Sauerstoffzehrung der lebenden Gewebe (*Zeitschrift für Biologie*, Band XIV, p. 412, 1878). — Albertoni (P.), Azione della Pancreatina sul Sangue (*Rendiconti.* etc., Siena. et *Centralblatt für die med. Wissensch.*, n° 33, 1879). — Bleile (A. M.), Ueber den Zuckergehalt des Blutes (*Arch. f. Anat. und Physiol.* Physiol. Abtheil., p. 59, 1859). — Hammarsten, Ueber das Fibrinogen (*Pflüger's Arch. für gesammte Phys.*, Bd. XIX, p. 563, 1879). — Hammarsten (Olof), Des corps albuminoïdes du sérum du sang (*Upsala läkareförenings Förhand*, Bd. 13, p. 583, 1878). — Hammarsten, Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung (*Nova acta Regiæ Societatis scientiarum Upsalensis*, serie III, vol. X). — Jolly (L.), Sur la distribution des phosphates dans les différents éléments du sang (*Compt. rend. Acad. des sciences*, vol. LXXXVIII, n° 14, 1879). — Jolly (L.), Sur le mode de combinaison du fer dans l'hémoglobine (*id.*, t. LXXXVIII, n° 20, 1879). — Laborde, Sur la présence des corpuscules graisseux dans le sang des nourrissons (*Gaz. méd. de Paris*, n° 9. 1879). — Lewin (L.), Ueber eine Wirkung des Nitrobenzols auf das Blut (*Virchow's Arch. für path. Anatomie*, Bd. LXXVI, p. 443, 1879). — Marchand (F.), Ueber das Methämoglobin (*Virchow's Archiv f. path. Anat.*, B. LXXVII, p. 489, 1879). — Sassezki, Ueber den Einfluss des Schwitzens auf den quantitativen Hemoglobingehalt des Blutes (*Petersb. med. Wochenschr.*, n° 60, 1879). — Setschenow, Die CO^2 bindenden Stoffe des Blutes (*Centralblatt für die med. Wissenchaften*, n° 21, 1879). — Vitali und Schiff, Hämin aus altem Blut (*Ber. der deutschen chem. Gesellsch.*, Band XII, p. 684, 1879). — Bizzozero, Das Chromocytometer. Neues Instrument zur Bestimmung des Hæmoglobingehaltes des Blutes (*Œsterr. med. Jahrb.*, 1880). — Delage (M. Y.), De l'origine des éléments figurés du sang chez les vertébrés. Historique de la question jusqu'en 1880, thèse de doctorat, Paris. 1880. — Jäderholm (A.), Ueber Methämoglobin (*Zeitschr. für Biol.*, Bd. XVI, p. 1. 1880). — Salomon (G.), Ueber pathologisch chemische Blutuntersuchungen (*Charité Annalen*. Berlin, 1880). — Schwarz (G.), Ueber eosinophile Zellen. Inaug. Dissertat., Berlin, 1880. — Weber (E.) et Suchard, De la disposition en piles qu'affectent les globules rouges du sang (*Arch. de physiolog.*, 1880, p. 521). — Wedl (C.), Ueber ein Verfahren zur Darstellung der Hæmoglobincrystalle (*Virchow's Arch. für pathol. Anatomie*, Band LXXX,

p. 172, 1880). — Weyl (Th.) und Anrep, Ueber Kohlenoxyd hämoglobin (*Arch. für Anat. und Physiol.*, Physiol. Abth., p. 175, 1880).

PATHOLOGIE.

'ioary et Lhéritier, Traité des altérations du sang, Paris, 1840. — Andral et Gavarret, Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies (*Ann. de chimie et de phys.*, 2e série, t. LXXV, 1840).— Andral, Essai d'hématologie pathologique, Paris, 1843). — Schmidt (Carl), Charakteristik der epidemischen Cholera gegen über verwandten Transsudations Anomalien. Eine physiologisch-chemische Untersuchung, Leipzig und Mitau, 1850. — Charcot et Robin, Cristaux du sang chez les leucocythémiques (*Société de Biologie*, 1853). — Tholozan (J. D.), De l'état actuel des connaissances acquises en hématologie, thèse, Paris, 1853. — Pavy, Sang graisseux, Diabetes, London, 1862. — Estor et Saint-Pierre, Sur les causes de la coloration rouge des tissus (*Journal de l'anat. et de la physiologie*, Paris, 1864). — Coze et Feltz, Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses (*Gazette méd. de Strasbourg*, 1866 et 1867), reproduit dans Rech. sur les malad. infect., Paris, 1872, J. B. Baillière. — Bernard (Cl.), Leçons de pathologie expérimentale, Paris, 1871. — Duval (Mathias), Recherches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation (*Arch. de physiol. norm. et patholog.*, 1872). — Straus (I.), Des récents travaux sur les gaz du sang (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — Regnard (P.), Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires, thèse doct., Paris, 1878. — Pendzoldt (Fr.), Blutbefund bei der Werlhof'schen Krankheit (*Sitzungsber. der physikal. med. Gesells. zu Erlangen*, février 1878). — Zenker (F. A.), d'Erlangen. Ueber die Charcot'schen Krystalle im Blute und Geweben leukämischen (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Band XVIII, p. 125, Leipzig, 1876). Obermeier, Spirilles dans la fièvre relapse (*Centralbl. für die med. Wissenschaften*, 1873). — Laptschinsky (M.), Zur Pathologie des Blutes (*Centralbl. f. die med. Wissenschaften*, n° 42, 1874). — Legerot, Études d'hémathologie pathologique basée sur l'extraction des gaz, thèse de Paris, 1874). — Rommelaere, De la déformation des globules rouges du sang, Bruxelles, 1874. — Bonne, Variation du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies, thèse, Paris, 1876. — Brouardel, De l'influence des purgations et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang (*Union médicale*, n° 110, 1876). — Sörensen, Undersøgelser om antallet af røde og hoïde Blodegemer under forskjellige physiologiske og pathologiske Tiestande, Kjobenhavn, 1876). — Quincke, Zur Pathologie des Blutes (*Arch. für klin. Med.*, 1880, Bd. XXV, p. 567, et XXVII, p. 193).— Brouardel (P.), Des variations des globules blancs dans le sang des varioleux, des blessés et des femmes en couches (*Gaz. Med. de Paris*, 1874). — Lassar (O.), Zur Alcalescenz des Blutes (*Pflüger's Arch. für die gesammte Physiologie*, Bd. IX, 1874). — Plösz (P.) et Györgyai (A.), Zur Frage über die Gerinnung des Blutes im lebenden Thier (*Arch. f. experim. Pathol.*, Bd. II, 1874). — Collongues, De l'hygrodermomètre physiologique et clinique dans les rapports avec la richesse et la pauvreté du sang, Paris, 1877. — Cuffer et Regnard, Action des matières extractives de l'urine sur le nombre, la forme et la capacité respiratoire des globules sanguins (*Gaz. méd. de Paris*, n° 26, 1877). — Eisenlohr (C.), Blut und Knochenmark bei progressiver perniciöser Anämie und bei Magen Carcinom (*Deutsches Arch. f. klinische Medizin*, Bd. XX, p. 494, 1877). — Feltz (V.), Expériences démontrant qu'il n'y a pas dans le sang putréfié toxique de virus liquides ou solides en dehors des ferments organisés (*Compt. rend. Acad. sciences*, t. LXXXIV, 1877). — Heydenreich, Klinische und med. mikroscop. Untersuchungen über die Parasiten des Ruckfallfiebers, Berlin, 1877. —Leichtenstern, Ueber den Hemoglobingehalt des Blutes in Krankheiten (*Würtemb. med. Correspondenzblatt*, n° 24, 1877). — Lépine et Germont, Note sur la présence temporaire dans le sang humain d'un grand nombre de globules rouges très-petits, Mycrocytes (*Gaz. méd. de Paris*, 1877, n° 18). — Lépine et Germont, Note relative à l'influence des saignées sur l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges (Microcytes) (*Gaz. méd. de Paris*, n° 24, 1877, p. 296). — Litten (M.), Ueber einige Veränderungen rothen Blutkörperchen (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1877). — Patrigeon, Recherches sur le nombre des globules rouges et blancs du sang à l'état physiol. et dans certaines maladies chroniques, thèse de Paris, 1877. — Patrigeon et Meunier, Étude sur la numération des globules rouges et blancs du sang (*Arch. gén. de méd.*, 1877). — Bouchut et Dubrisay, De la numération des globules du sang à l'état normal et à l'état pathologique chez les adultes et chez les enfants (*Gaz. méd.*, Paris, nos 14 et 15, 1878). — Canard (C. M.), Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état de santé et dans quelques maladies, thèse de doct., Paris, 1878). — Cutler (C. G.) and Bradford (E. H.), Action of Iron, Codliver oil and Arsenic on the globular richness of the Blood (*Amer. Journ. of med. Sciences*, janvier 1878). — Cutler and Bradford, Action of Phosphorus, Alcalies and of quinia on the globular richness of the Blood (*Amer. Journ. med. Sciences*, octobre 1878, p. 367). — Kaufmann (C.), Ueber die Zersetzung

des Blutes durch Bacillus subtilis (*Journ. für prackt. Chemie*, Neue Folge, Bd. XVII, p. 71. 1878). — PAVY, The Croonian Lectures on certain Points connected with Diabetes, London. 1878. — DORIAN (L.), Étude sur les anémies, thèse de doct., Paris, 1878. — HAYEM (G.), Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, Paris, 1878. — GUBLER et RENAUT (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 3e série, t. VI, 1878, art. Sang. — DASTRE (A. F.), De la glycémie asphyxique, thèse de doct., Paris, 1879. — HUNT (J. W.), Notes on the Use of the Hemocytometer in Anaemia (*the Lancet*, mai 1879). — KLEBS et TOMMASSI CRUDELI, Studi sulla natura della malaria (*Reale Academia dei Lincei*, Rome, 1879). — HOYSTED FAYRER, Filaria Sanguinis (*the Lancet*, mars 1879). — KLEIN, Experimntal Contribution to the Etiology of Infectious Diseases with special Reference to the doctrine of contagium vivum (*Quart. Journ. of microsc. Science*, avril 1879). — KUFFERATH (E.), Sur la présence dans la lymphe et le sang de la bile détournée de ses voies naturelles d'élimination (*Journal de médecine de Bruxelles*, juillet 1879). — LEICHTEINSTERN (O.), Untersuchungen über den Hemoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen, Leipzig, 1879. — LEWIS, The nematoid Hematozoa of man (*Quarter. Journ. of microscop. Science*, avril 1879). — LEWIS (T. R.), Calcutta, The Microphytes which have been found in the Blood and their relations to disease (*Quarter Journ. of Microscop. Science*, juillet 1879). — MORAT et ORTILLE, Recherches sur les altérations du sang dans l'urémie (*Comptes rend. Acad. des sciences*, t. LXXXVIII, n° 24, 1874). — PAPILLAUD (Lucien), De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, janvier et février 1879). — ARNHEIM (F.), Ueber den Hemoglobulin gehalt des Blutes in einigen vorzugsweise acuten exanthematischen Krankheiten der Kinder (*Jahrb. der Kinderheilk.* Neue Folge XIII, p. 293, 1879). — SCHÖNLEIN (L.), Vergleichende Messungen der Gerinnungszeit des Wirbelthierblutes (*Zeitschrift für Biologie*, Bd. XV, p. 394, 1879). — EDELBERG, Ueber die Wirkungen des Fibrin fermentes im Organismus. Ein Beitrag zur Lehre von der Thrombose und vom Fieber. (*Arch. für exper. Pathol.*, Bd. XII, 1880.) — EHRLICH (P.), Methodologische Beiträge zur Physiol. und Pathol. der verschiedenen Formen der Leucocyten (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. I, p. 554, 1880). — SACHSSENDAHL (J.), Ueber gelöstes Hämoglobin im circulirendem Blut, Inaug. Dissertat. Dorpat, 1880. — FELLNER, Ueber die Entwickelung und Kernformation der rothen Blutkörperchen der Säugethiere (*Wiener mediz. Jahrb.*, p. 443, 1880). — FENOGLIO (J.), Dell' Influenza delle Malattie et di alcuni mezzi therapeutici sulla ricchezza emoglobinica del sangue (*lo Sperimentale*, mai 1880). — GEPPERT (J.), Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber (*Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. II, 1880). — TALAMON, Du rôle des microbes dans la genèse des maladies d'après les travaux de Pasteur (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880). — PENZOLDT (Franz.), De la numération des globules sanguins dans les maladies d'après les recherches de G. Toenniessen (*Berliner klinische Wochenscr.*, n° 32, 8 août 1881). — HAYEM, Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques, recueillies et rédigées par Dreyfus-Brisac. Paris, 1882 (mon article était terminé quand ce livre a paru).

H. DANLOS.

MÉDECINE LÉGALE. — On comprend sans peine l'importance du rôle que joue le sang en médecine légale. Sa présence sur un vêtement, une arme ou tout autre objet, constitue souvent une charge accablante pour un accusé ; la détermination de son origine ou de sa provenance peut ruiner ou faire triompher un système de défense ; l'abondance, la disposition et les caractères des taches qu'il forme permettent quelquefois de reconstituer, en partie au moins, les diverses phases d'un crime. Le médecin-légiste est souvent consulté sur ces points, et dans bien des circonstances il est en mesure de fournir à la justice les renseignements les plus précis, qui peuvent décider presque à eux seuls du sort d'une accusation. C'est surtout quand il s'agit de déterminer la nature d'une tache suspecte que son intervention est indispensable, parce qu'il possède des procédés d'une sensibilité extrême qui lui permettent de déceler avec une certitude absolue des quantités très-minimes de sang La provenance de ce sang peut quelquefois aussi être reconnue avec la même certitude. D'autres problèmes, qui ne sont pas justiciables de méthodes aussi sûres, sont cepen-

dant susceptibles de recevoir par l'étude attentive des faits une solution qui, sans posséder la même rigueur scientifique, acquiert néanmoins un haut degré de probabilité. Les questions relatives à l'étude médico-légale du sang peuvent être ainsi rangées sous trois chefs, d'après le degré de précision que comportent leurs solutions : 1° reconnaître le sang ; 2° déterminer la provenance de ce sang ; 3° reconnaître, d'après la disposition de ces taches de sang, dans quelles conditions elles ont pu être produites.

I. **Caractères qui permettent de reconnaître les taches de sang.** — Quand du sang a été répandu en grande quantité et depuis peu de temps, tout le monde reconnaît les taches qu'il forme ; leur nature est si évidente que le plus souvent personne ne la conteste et que le médecin-légiste n'est pas appelé à les examiner. Cependant, même dans ces conditions, des taches de sang peuvent quelquefois être méconnues parce que leur aspect varie d'une façon très-notable suivant la substance sur laquelle elles reposent : tandis que sur des corps imperméables elles sont brillantes, écailleuses, fendillées, elles sont ternes, sans relief, sur les corps qui se sont laissé fortement imbiber par le sang liquide. Quand il s'agit de tissu à nuances sombres, la tache peut très-bien ne pas ressortir par sa coloration propre et passer inaperçue. Souvent elle apparaît mieux à la lumière artificielle qui lui donne un éclat particulier ; Ollivier (d'Angers) a ainsi reconnu à la lampe de nombreuses taches qui se trouvaient sur des tentures, et qui n'avaient pas été vues à la clarté du jour malgré des recherches minutieuses.

Il serait superflu d'insister sur les caractères physiques, extérieurs, des taches de sang, et de chercher par une description détaillée à en préciser la valeur : dès qu'ils ne sont pas absolument évidents et qu'ils laissent le moindre doute, il convient de passer immédiatement à la recherche scientifique à l'aide des méthodes d'analyse qui permettent d'arriver à des résultats rigoureusement exacts. Ces méthodes ont pour but de mettre en évidence ceux des caractères du sang qui lui appartiennent en propre, à l'exclusion de toute autre substance. Or, le sang est composé essentiellement d'hématies, éléments spécifiques et nettement caractéristiques ; ces hématies elles-mêmes contiennent un composé chimique, l'hématine, qui, soit seule, soit combinée avec des matières organiques sous le nom d'hémoglobine, possède des propriétés spéciales. De là trois moyens d'analyse : *a*) rechercher les globules sanguins. — Rechercher la matière colorante, *b*) soit à l'aide de ses caractères optiques, *c*) soit à l'aide de ses caractères micro-chimiques (formation des cristaux de chlorhydrate d'hématine). Ces trois procédés s'équivalent au point de vue du résultat obtenu ; ce résultat, quand il est positif, entraîne toujours une certitude complète. Mais le dernier possède une valeur pratique bien supérieure, parce qu'il est d'une exécution beaucoup plus facile et à la portée de tous les médecins. C'est celui que nous étudierons d'abord.

1° *Recherche des cristaux de chlrorhydrate d'hématine.* — Ces cristaux sont connus aussi sous le nom de cristaux de Teichmam, du nom de l'auteur qui les a découverts en 1853. Ils se présentent au microscope

sous l'aspect de petits prismes rhombiques, c'est-à-dire de corps qui, vus de face, ont la forme de parallélogrammes allongés. Leur couleur varie du jaune rougeâtre au brun sombre en passant par toutes les nuances intermédiaires ; cette nuance est généralement d'autant plus foncée que l'épaisseur des cristaux est plus considérable, mais l'ancienneté de la tache exerce aussi une influence sur leur coloration. Leurs dimensions sont également variables ; il en est qui atteignent 10 μ de longueur et même davantage ; d'autres ne dépassent pas 1 μ ; la largeur est généralement proportionnelle à la longueur ; cependant ces deux dimensions peuvent être égales, et, au lieu d'un parallélogramme, on a alors un losange parfait. Quelquefois aussi, mais rarement, chacune des petites extrémités du cristal est limitée par deux plans, et la figure est ainsi celle d'un hexagone dont deux côtés sont démesurément allongés. Ces cristaux se groupent souvent entre eux de façon à former des croix ou des étoiles ; leur forme, leur couleur et ce mode de groupement sont absolument caractéristiques, et il suffit de les avoir vus une fois pour les reconnaître ensuite facilement. Ils sont insolubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, la glycérine, et se conservent presque indéfiniment à l'air ; ils sont détruits par l'acide sulfurique et la potasse concentrée.

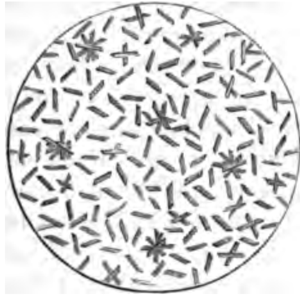


Fig. 21. — Cristaux d'hémine.

Le procédé pour les obtenir consiste à traiter le sang par l'acide acétique en présence du chlorure de sodium. S'il s'agit d'une tache, on la dissout dans un peu d'eau distillée, on porte le liquide rougeâtre ainsi obtenu sur une lame de verre porte-objet, on l'évapore à une douce chaleur, et quand le résidu est bien sec on ajoute une petite quantité de chlorure de sodium et une goutte d'acide acétique monohydraté, et l'on évapore de nouveau ; en examinant la préparation au microscope, à un grossissement de 300 à 400 diamètres, on aperçoit les cristaux tels qu'ils ont été décrits plus haut. — On voit que ce manuel opératoire est simple, mais il exige du soin et de la patience. Sous peine d'échec, les personnes peu habituées à ces petites manipulations doivent suivre minutieusement les précautions qui vont être indiquées, surtout si, comme nous le supposons et comme cela arrive souvent dans la pratique, on ne dispose que d'une minime quantité de la matière suspecte. Nous allons examiner successivement les diverses phases de l'opération.

a. Dissolution de la tache. — S'il s'agit d'une tache épaisse, rien n'est plus simple que d'en enlever avec un scalpel quelques fragments qu'on peut traiter directement par le chlorure de sodium et l'acide acétique, mais qu'il est préférable de dissoudre d'abord dans l'eau distillée parce qu'on obtient ainsi la matière colorante en couche mince et plus étendue. Si la tache est située sur une étoffe, et qu'elle ne présente pas de croûttelles qu'on puisse enlever, on la découpe en suivant exactement son contour et on la place sur la lame de verre, puis on l'imbibe avec

quelques gouttes d'eau; une plus grande quantité de liquide serait nuisible, car il est préférable que la solution sur laquelle se feront les manipulations ultérieures ait un certain degré de concentration. Après une macération prolongée suffisamment pour que le liquide ait pris une couleur rouge ou brune, on exprime ce liquide en raclant avec un scalpel le fragment d'étoffe qu'on maintient d'autre part avec une aiguille; on enlève ensuite ce fragment ainsi que tous les petits filaments qui ont pu s'en détacher. Il faut éviter que le liquide obtenu se répande sur une grande surface de la lame de verre; on doit s'efforcer au contraire de le rassembler en un espace limité où il forme une couche assez épaisse, afin qu'après l'évaporation la matière colorante se trouve ramassée en un même point. — Quand les taches sont très-petites, mais assez nombreuses, aucune prise isolément ne peut fournir assez de matière pour un examen, et il faut réunir en une seule masse la substance de plusieurs. Dans un cas de ce genre, nous avons eu recours à un procédé fort long, il est vrai, et exigeant beaucoup de patience, mais qui nous a donné de bons résultats. Il s'agissait de déterminer la nature d'une dizaine de taches déposées depuis très longtemps sur une blouse et qui affectaient la forme de gouttelettes dont aucune ne dépassait les dimensions d'une tête d'épingle. Après avoir découpé ces taches, nous les avons placées, sans les mouiller, sur une lame de verre reposant sur une feuille de papier blanc, et, nous armant d'une loupe montée, nous avons à l'aide de fines aiguilles effiloché brin à brin le tissu. Au niveau de l'entre-croisement des fils on apercevait très-bien, se détachant sur la couleur blanche du papier, de petites croûtes de sang qu'il était assez facile de recueillir. En répétant successivement la même opération sur chacune des taches, nous avons pu réunir une quantité de matière qui a suffi pour obtenir des cristaux d'hémine.

Si c'était un ustensile en bois que l'on ait à examiner, on enlèverait un mince copeau au point où se trouve la tache, et l'on traiterait ce copeau comme un morceau d'étoffe; seulement la macération devrait être prolongée plus longtemps. Si l'on ne pouvait enlever la tache de l'objet sur lequel elle se trouve, on l'envelopperait d'un petit anneau confectionné avec de la cire, de façon à avoir un godet dont la tache formerait le fond; on verserait dans ce godet un peu d'eau, qui, une fois chargée de la matière colorante, serait transportée à l'aide d'une pipette sur la lame de verre.

b. Évaporation du liquide. — On peut laisser le liquide s'évaporer spontanément, mais il est plus expéditif et sans aucun inconvénient d'avoir recours à la chaleur; seulement il faut chauffer modérément et rester au-dessous de 60 degrés, car la coagulation de l'albumine apporterait un obstacle sérieux à la production des cristaux. On chauffe habituellement la lame de verre en la passant dans la flamme d'une lampe à alcool; il est peut-être plus commode de se servir d'un bec Bunsen, en diminuant l'accès du gaz de façon que la flamme se trouve tout à fait à la partie inférieure du tube. En tous cas, on s'assure fréquemment que la tempé-

rature n'est pas trop élevée en touchant la face inférieure de la lame de verre; ce contact doit toujours être très-supportable. Il importe de chauffer le liquide d'abord à la périphérie; de cette façon, on évite qu'il s'étale sur la lame; l'inconvénient de cet étalement a déjà été signalé.

c. Addition des réactifs. — Sur le résidu de l'évaporation précédente on dépose une très-petite quantité de chlorure de sodium : deux ou trois grains aussi fins que possible, qu'on écarte un peu les uns des autres. Une trop grande quantité de sel est nuisible, parce que les cristaux de chlorure de sodium masquent alors ceux d'hémine et peuvent quelquefois entraver leur formation. Même en n'employant que la quantité nécessaire, cet inconvénient peut se produire encore sur des points limités : aussi est-il préférable, à notre avis, de se servir, au lieu de sel solide, d'une solution à $\frac{1}{500}$ ou à $\frac{1}{1000}$, dont on dépose une ou deux gouttes sur la préparation et qu'on évapore ensuite : on a ainsi une couche de sel extrêmement mince, mais suffisante, et répandue uniformément partout. Il est encore plus commode de dissoudre directement la tache dans la solution de sel, au lieu de la traiter par l'eau distillée. Il est bien évident que rien n'est changé pour cela aux manœuvres précédentes ; on a supprimé seulement un temps de l'opération qui est une cause assez fréquente d'échec pour les personnes peu habituées à cette petite manipulation. Les cristaux se produisent même quelquefois sans qu'on ajoute de sel, parce qu'il peut s'en trouver une quantité suffisante dans le sang que l'on examine, mais dans une expertise on échouerait presque toujours, si l'on comptait uniquement sur le sel qu'on suppose exister dans la tache.

Quel que soit le moment où le chlorure de sodium ait été ajouté au résidu de l'évaporation de la matière de la tache, il faut que celui-ci soit absolument sec quand on dépose l'acide. C'est l'acide acétique monohydraté dit glacial ou cristallisable (se solidifiant entre 0 et 4 degrés, ne se liquéfiant plus ensuite qu'à 17 degrés) qu'on emploie, et le mélange d'une petite quantité d'eau le transformerait en acide hydraté impropre à la réussite de la réaction. On dépose une goutte de l'acide monohydraté sur la préparation et on l'évapore à une chaleur qui peut être plus élevée que tout à l'heure, mais qu'il vaut mieux toutefois ne pas pousser jusqu'à l'ébullition. C'est surtout ici que, lorsqu'on ne dispose que d'une faible quantité de la matière suspecte, il importe d'user de précautions. On prend l'acide à l'aide d'une baguette de verre assez effilée, de façon à n'avoir qu'une petite goutte à la fois; on dépose cette goutte au centre du dépôt rouge qui se trouve sur la lame de verre et on la laisse s'étaler un peu, mais en ayant soin qu'elle ne dépasse pas les limites de la tache: pour cela, on chauffe successivement les divers points de sa périphérie et l'on s'oppose aux échappements de l'acide par des inclinaisons appropriées de la lame : il se forme ainsi un liséré rouge et un peu épais que l'acide ne franchit plus et contre lequel on le ramène incessamment jusqu'à son évaporation complète. C'est dans ce liséré que se forment surtout les cristaux d'hémine et c'est là qu'il faut les chercher. Mais il est assez rare

qu'on puisse les apercevoir après avoir ajouté une seule goutte d'acide, et l'on est obligé de déposer successivement plusieurs gouttes qu'on évapore en usant toujours des mêmes précautions ; de temps en temps on examine au microscope les divers lisérés plus ou moins concentriques qui se sont formés. Quand on a opéré dans de bonnes conditions, les cristaux sont très-nombreux, et leurs caractères si nets les font reconnaître d'emblée. Souvent il n'en est pas ainsi, et l'on aperçoit seulement la matière colorante déposée sous forme de petites masses amorphes brunes ou noirâtres ; le reste de la préparation est rempli par de l'albumine coagulée, par les corps étrangers qui pouvaient se trouver mélangés à la tache, et, quand on a employé trop de chlorure de sodium, par les cristaux de ce sel disposés en cubes, en étoiles ou en petits globules incolores ; dans ces conditions, il se produit aussi de grands cristaux d'acétate de soude, en forme de glaives. Tous ces cristaux déposés quelquefois en couche continue gênent beaucoup l'observation. On choisit alors un point où la matière colorante se trouve accumulée en assez grande quantité, et l'on dépose en ce point une goutte d'acide qu'on fait évaporer. En recommençant souvent cette opération, on finit par obtenir des cristaux qui peuvent être d'abord peu caractéristiques parce qu'ils sont très-petits, très-peu nombreux et englobés dans les substances voisines ; mais, dès qu'on aperçoit des cristaux disposés en croix ou en étoiles, on est certain que l'on a bien du chlorhydrate d'hématine, et l'on n'a plus qu'à perfectionner la préparation par l'addition de nouvelles gouttes d'acide acétique. Dans le cas où il resterait des doutes, on pourrait les lever, comme l'a proposé récemment Morache, par un examen à la lumière polarisée : les produits albumineux ou salins étant *isotropes* laissent le champ obscur, tandis que les cristaux d'hémine, qui sont *anisotropes*, apparaissent seuls.

En suivant les précautions qui viennent d'être indiquées, on obtient presque toujours des cristaux d'hémine même avec une quantité extrêmement minime de sang. La réaction réussit avec des taches très-anciennes ; plusieurs auteurs ont obtenu des cristaux avec du sang datant de dix, quinze et même quarante ans ; nous-même possédons une plaque de sang desséché recueillie il y a 4 ans sur le sol d'une chambre où avait été commis un assassinat ; c'est des petits fragments enlevés à cette plaque que nous nous servons pour obtenir rapidement de beaux cristaux d'hémine destinés à être montrés comme types. Cependant, il est des cas où les cristaux ne peuvent être obtenus, et l'on échoue quelquefois avec des taches datant seulement de quelques mois ou de quelques semaines : il en est notamment ainsi quand le sang s'est putréfié avant de se dessécher ; dans d'autres circonstances, c'est la nature de la substance avec laquelle le sang a été en contact : graisse, sueur, tannin, etc., qui paraît apporter obstacle à la réaction. Ces faits démontrent qu'un résultat négatif de l'épreuve ne suffit pas à établir qu'une tache n'est pas constituée par du sang. Ils sont d'ailleurs assez rares, et la production des cristaux d'hémine n'en reste pas moins une démonstration de la présence du sang qui peut être fournie très-fréquemment.

Au point de vue de la valeur de ce signe, on a signalé deux causes d'erreur. La première, relative aux cristaux de murexide (purpurate d'ammoniaque), est bien peu à craindre. Ces cristaux ont bien en effet une forme analogue à celle des cristaux d'hémine, mais ils sont d'un rouge vif et deviennent violets au contact d'une lessive de potasse ; de plus, il est vraiment difficile de concevoir comment on pourrait obtenir de la murexide en traitant une tache par le sel marin et l'acide acétique. La confusion est plus facile avec les cristaux formés par l'indigo. Les étoffes teintes avec cette matière laissent quelquefois déposer des cristaux qui résistent absolument à l'acide acétique, et dont la forme est tout à fait analogue à celle des cristaux d'hémine. Leur couleur est souvent bleue, mais, quand ce bleu est très-foncé, on ne le distingue pas facilement du brun sombre ; nous devons même dire que notre collègne Descoust nous a montré des cristaux obtenus par le simple lavage à l'eau d'une flanelle teinte en bleu violet, et dont la forme et la couleur jaune rougeâtre étaient tout à fait identiques à celles des cristaux d'hémine. Il y a donc là une cause d'erreur plus sérieuse que ne semblent l'admettre les divers Traités de Médecine Légale. Aussi, quand une tache suspecte est située sur une étoffe qui peut avoir été teinte à l'indigo, il importe, avant de rechercher les cristaux d'hémine sur cette tache, de s'assurer, en examinant des échantillons non contaminés de l'etoffe, si celle-ci laisse ou ne laisse pas déposer des cristaux d'indigo. Dans le premier cas, la comparaison entre ces cristaux et ceux obtenus avec la tache pourrait encore suffire à lever toute incertitude : si, par exemple, les cristaux obtenus avec la tache étaient extrêmement nombreux, et ceux obtenus avec l'étoffe non contaminée rares et d'une coloration bleue ; s'il y avait analogie entre les deux espèces de cristaux, on les soumettrait à l'épreuve par la teinture de gayac qui sera décrite plus bas : les cristaux d'hémine colorent cette teinture en bleu, ceux d'indigo restent inactifs. Les autres caractères distinctifs qui ont été indiqués, comme, par exemple, la présence du fer dans les cendres des cristaux d'hémine, ne nous paraissent pas susceptibles d'être utilisés dans la pratique de la médecine légale.

Du reste, il s'en faut de beaucoup que toutes les étoffes teintes à l'indigo donnent des cristaux ; la présence de ceux-ci est subordonnée sans doute à la nature du mordant employé par le teinturier. Cette cause d'erreur qui se présente très-rarement étant écartée, les cristaux d'hémine constituent une preuve absolument certaine, et par conséquent suffisante à elle seule, de la nature sanguine de la tache dont ils proviennent. On les obtient très-facilement, sans avoir besoin d'instruments spéciaux ni d'une longue expérience autérieure ; ils peuvent être préparés avec une très-minime quantité de sang desséché depuis très-longtemps ; enfin, comme ils se conservent presque indéfiniment à l'air, il suffit de recouvrir la préparation d'une lamelle de verre dont on scelle les bords à la cire pour obtenir une pièce à conviction qui sert d'appui irréfutable aux conclusions de l'expert. Pour toute ces raisons, la démonstration par les cristaux d'hémine constitue la preuve pratique par excellence, celle dont

la recherche doit être conseillée à tous les médecins qui n'ont pas acquis antérieurement l'expérience nécessaire pour obtenir et apprécier convenablement les deux autres signes que nous allons étudier maintenant.

2° *Recherche des caractères spectroscopiques de la matière colorante.* — Ces caractères ont été décrits dans la première partie de cet article. et il est inutile d'y revenir ici. Rappelons seulement que les propriétés dont jouit l'hémoglobine appartiennent en propre à ce composé. Le picrocarminate d'ammoniaque donne, il est vrai, des raies d'absorption identiques comme situation et largeur à celles de l'oxyhémoglobine, mais ces raies ne disparaissent pas par l'action d'un corps réducteur, et il y a là un signe nettement différentiel, bien facile à obtenir. Il faut ajouter du reste que dans une expertise on n'a pas souvent affaire à des taches de picrocarminate, et quant aux autres matières colorantes, leur spectre est très-notablement différent. Toutes les fois par conséquent que l'hémoglobine existe dans du sang desséché, elle peut être mise en évidence par le spectroscope sans qu'on ait à craindre d'erreur. Or, l'hémoglobine reste quelquefois intacte pendant très-longtemps, et l'on a obtenu les raies caractéristiques avec du sang desséché depuis dix ans. Ces raies sont d'un noir beaucoup moins accentué quand l'examen est pratiqué à une époque reculée, mais, avec une habitude suffisante, on les aperçoit encore très-nettement. — Toutefois, il s'en faut de beaucoup que l'hémoglobine reste toujours aussi longtemps sans altérations dans du sang desséché. Au bout d'un temps qui est assez court quand la tache est mince et qu'elle a été exposée à l'air libre et à la lumière solaire, l'hémoglobine devient insoluble et ne peut être recueillie dans l'eau distillée ; on a recours alors à une solution alcaline, et notamment au cyanure de potassium, qui dissout la matière colorante à l'état d'hématine alcaline dont le spectre a été décrit et figuré page 281, figure 19. En ajoutant à cette solution une petite quantité de sulfhydrate d'ammoniaque ou d'un autre corps réducteur, on voit la large raie de l'hématine alcaline disparaître pour être remplacée par deux autres raies occupant à peu près la même place que celles de l'oxyhémoglobine ; toutefois, elles sont un peu reportées vers la droite, et la raie voisine du rouge est la plus large et la plus noire (spectre de l'hématine réduite : *voy.* page 281, figure 19).

Quand le sang a été putréfié, ou s'est trouvé en contact avec diverses substances, matières fécales, urine, etc., la matière colorante se présente souvent sous forme de méthémoglobine, substance qui ne serait qu'un produit intermédiaire de la transformation de l'hémoglobine en hématine. Toujours est-il qu'à cet état la matière colorante est encore soluble et que le spectre présente soit les raies de l'hémoglobine avec une troisième raie dans le rouge, soit deux raies de même largeur, soit enfin une raie unique. Une tel spectre n'est pas suffisamment caractéristique, d'autant plus que les aspects qui viennent d'être mentionnés sont souvent plus ou moins mélangés entre eux ; il faut s'efforcer alors de ramener la matière colorante à l'état d'hématine acide en alcaline. Enfin, dans d'autres circonstances,

et particulièrement quand on opère sur des taches un peu anciennes, la matière colorante peut ne plus donner les raies caractéristiques, et l'analyse reste infructueuse.

Il peut être avantageux de se servir pour ces recherches, au lieu du spectroscope ordinaire, du microspectroscope ; cet instrument est d'un maniement plus facile et plus rapide, et permet d'arriver à un résultat avec des quantités extrêmement minimes de sang. Les microspectroscopes construits par Nachet et par Hartnack sont d'un usage très-commode. Ils s'adaptent en guise d'oculaire à un microscope ordinaire ; des systèmes de vis permettent de régler les dimensions du spectre et de lui donner une hauteur considérable, ce qui facilite beaucoup l'examen des bandes dans les cas où elles sont peu foncées. En outre l'instrument est disposé de façon à donner, quand on le désire, deux spectres contigus, de sorte que les couleurs et les raies normales de l'un se continuent exactement avec celles de l'autre ; l'un de ces spectres est celui de la préparation, l'autre est celui du sang frais ou au besoin de la lumière solaire. On comprend l'avantage de cette disposition : elle permet de s'assurer si la matière examinée possède un spectre rigoureusement semblable à celui du sang. Enfin on peut adapter une chambre claire à l'instrument et dessiner le spectre de façon à mesurer les raies. Le microspectroscope d'Hartnach est muni d'un micromètre dont les divisions s'aperçoivent sur le spectre. On a du reste rarement besoin d'effectuer des mensurations de ce genre.

Les petits flacons servant à recevoir la solution de sang et qui sont vendus par Nachet sont également très-commodes. Leur épaisseur est d'environ 5 millim., et sous cette épaisseur une solution sanguine dont la nuance est fleur de pêcher laisse apercevoir très-bien les bandes d'absorption. On se sert d'un objectif faible au foyer duquel on place le flacon ; rien n'est plus facile que d'introduire ensuite dans ce flacon une goutte d'une solution de sulfhydrate d'ammoniaque pour opérer la réduction de l'hémoglobine. Enfin, quand on ne possède qu'une très-faible quantité de sang, trop minime pour être dissoute, le spectre caractéristique peut encore être obtenu en plaçant directement la tache au foyer de l'objectif.

L'examen spectroscopique permet en effet de caractériser des quantités presque infinitésimales de sang ; d'après Hoppe-Seyler, un liquide qui ne renferme que $\frac{1}{1000}$ d'hémoglobine examiné sous une épaisseur de 1 centimètre présente encore nettement les deux bandes. C'est donc un signe d'une sensibilité extrême, et avec des taches récentes il s'obtient presque toujours. Avec du sang desséché depuis longtemps on échoue assez fréquemment.

3° *Examen histologique des taches de sang.* — Cet examen comprend la recherche des globules rouges, et accessoirement celle des globules blancs et de la fibrine. Les caractères des hématies à l'état frais ont été décrits dans la première partie de cet article, mais ce n'est que très exceptionnellement que ces éléments se montrent avec leur aspect normal dans une expertise médico-légale. Cependant il arrive quelquefois

que du sang épanché reste plusieurs jours à l'état liquide quand il se trouve efficacement protégé contre l'évaporation, par exemple, quand il reste emprisonné entre les plis d'un vêtement. Il suffit alors d'en enlever une petite quantité avec un scalpel, de la porter sur une lame de verre et de la recouvrir d'une lamelle sans addition d'aucun réactif, pour apercevoir les globules le plus souvent presque intacts; dans ces conditions le diagnostic est aussi facile que sur une préparation de sang frais. Mais dans l'immense majorité des cas il n'en est pas ainsi, et c'est sur du sang desséché que l'on doit opérer. Les globules ont alors subi de nombreuses altérations de forme en même temps que leurs dimensions sont notablement réduites. Souvent ils deviennent crénelés, et ces crénelures forment sur le contour une série de petites dents qui donnent au globule l'aspect d'une roue d'engrenage; quand ces aspérités sont plus nombreuses et plus accentuées, elles s'aperçoivent de face et rendent le globule épineux. A cet état, les hématies sont encore parfaitement reconnaissables et caractéristiques. D'autres fois l'excavation centrale disparaît et est fréquemment remplacée au contraire par une saillie qui donne au globule la forme d'une sphère, d'une demi-sphère ou d'une calotte; souvent ils deviennent très-pâles, presque incolores, et contiennent des granulations dans leur intérieur; quelquefois aussi ils ont été brisés et sont réduits à l'état de fragments plus ou moins volumineux. Quand les globules se trouvaient pressés les uns contre les autres au moment où ils se sont desséchés, ils se présentent sous des formes très-irrégulières : polyédriques, anguleux, et constituent souvent des plaques jaunâtres, rouges ou brunes, au milieu desquelles leurs contours se dessinent en traits noirs plus ou moins nets qui forment une sorte de mosaïque.

C'est quand le sang s'est desséché ainsi sous une certaine épaisseur, et qu'on peut en détacher un petit fragment, que l'examen est le plus facile et donne les meilleurs résultats. Quand, par exemple, une tache est recouverte d'une croûte, on enlève un petit morceau de cette croûte, et on le place sur une lame de verre au milieu d'une goutte de l'un des liquides qui seront énumérés plus bas; on attend quelques instants que la substance commence à se ramollir, puis on la dissocie légèrement avec des aiguilles de verre, et on recouvre d'une lamelle. On aperçoit alors les globules rouges avec l'aspect qui vient d'être indiqué, emprisonnés au milieu de filaments minces, finement granuleux, d'un gris très-clair, constitués par la fibrine. Çà et là apparaissent quelques globules blancs reconnaissables à leur volume, à leur corps incolore et surtout à leur noyau contourné. Si l'on ajoute un peu d'acide acétique à la préparation, tous les globules rouges se décolorent presque instantanément, et la matière colorante va se porter sur le noyau des globules blancs, qui paraissent bien plus nombreux qu'auparavant parce que la plupart étaient masqués par les globules rouges. En même temps la fibrine se gonfle, devient transparente, les granulations disparaissent, et elle est bientôt invisible. Il ne reste plus alors de toute la préparation que les noyaux des globules blancs fortement colorés, autour desquels on aperçoit en regar-

dant avec attention le corps cellulaire incolore. Le sang se trouve ainsi déterminé dans tous ses éléments morphologiques, et le diagnostic est absolument certain.

Quand il s'agit d'examiner une tache formée seulement par l'imbibition du sang dans une étoffe, sans croûtelles à la surface, l'opération devient beaucoup plus difficile, surtout si cette tache est peu étendue. En pareil cas, la manière de procéder pour ramollir et délayer la matière de la tache est à peu près la même que celle qui a été indiquée précédemment à propos de la recherche des cristaux d'hémine, seulement, comme il ne s'agit plus ici d'une *dissolution*, il faut remplacer l'eau par un autre liquide dans lequel les globules puissent se conserver. Quand la tache siége sur une étoffe que le sang n'a fait qu'imbiber faiblement, on découpe cette tache et on l'imbibe avec le liquide que l'on a choisi, dont on emploie une quantité aussi petite que possible, afin que tous les éléments qu'on pourra obtenir soient rassemblés dans une même préparation et soient plus faciles à rechercher. Quand l'imbibition est suffisante pour que le liquide ait pris une coloration rouge, ce qui exige un temps variable suivant l'ancienneté de la tache et le liquide employé, on racle fortement l'étoffe avec un scalpel, en la maintenant d'autre part avec une aiguille. Quand la tache est de petites dimensions, ou qu'on n'a obtenu qu'un liquide très-peu coloré, on dissocie le tissu brin à brin, et le tout: liquide et filaments de l'étoffe, est recouvert d'une lamelle et examiné au microscope. C'est quand on opère dans ces conditions que la recherche est minutieuse et demande beaucoup de temps et de patience. Les globules conservés sont le plus souvent très-peu nombreux et ils peuvent être masqués par les filaments et les autres corps étrangers qui se trouvent en abondance dans la préparation. Il faut examiner successivement tous les champs du microscope, et dans chacun d'eux explorer attentivement tout les filaments les uns après les autres. C'est souvent en effet sur ces filaments que l'on trouve fixés des globules qui se présentent alors généralement avec leur forme dentelée caractéristique, mais qui sont quelquefois très-pâles. Il suffit de quelques-uns de ces globules pour établir péremptoirement la nature de la tache dont ils proviennent. Quant aux globules qui ont subi des déformations plus profondes, quand ils sont peu nombreux, il faut souvent être très-familiarisé avec l'étude histologique du sang pour les reconnaître avec certitude. Une erreur qui a été plusieurs fois commise consiste à prendre pour des hématies des spores de champignons microscopiques qui se rencontrent très-souvent dans les taches de sang. Ces spores ont en effet une teinte légèrement jaunâtre, mais leur forme régulièrement sphérique ou ovoïde à contours très-nets, leur homogénéité parfaite, le fait qu'ils sont souvent placés bout à bout au nombre de 2 ou 3, leur résistance aux acides et aux bases, permettent de les distinguer avec une extrême facilité des globules sanguins.

Les liquides dont l'emploi a été conseillé pour ramollir et délayer les taches de sang sont extrêmement nombreux. Aucun n'est capable de ramener les globules à leur forme et à leurs dimensions premières; leur

ôle est uniquement de les dissocier, de les isoler les uns des autres et de s détacher des corps auxquels ils adhèrent. Le sérum iodé de Schultze iquide amniotique auquel on ajoute quelques gouttes de teinture d'iode) u celui de Ranvier (eau distillée, 100, iodure de potassium, 2, iode, q. s. our saturer la liqueur), la solution de sulfate de soude à 5 0/0, le quide de Roussin (3 de glycérine, 1 d'acide sulfurique, eau, q. s. pour ire un liquide d'une densité de 1028), peuvent donner de bons résultats. irchow et les auteurs allemands recommandent une solution de potasse 32 0/0. L'eau distillée qui décolore et gonfle instantanément les globules frais respecte ceux qui sont desséchés depuis très-longtemps, et les issocie facilement; cependant, si l'examen est prolongé, les globules nissent par pâlir et disparaître; souvent alors la matière colorante se orte, comme après l'action de l'acide acétique, sur les noyaux des globules blancs; il ne faudrait pas prendre ces noyaux pour des hématies irculaires et en tirer des conclusions relatives à l'espèce animale d'où rovient le sang.

Les liquides qui nous paraissent préférables sont ceux qui contiennent lu bichlorure de mercure, et notamment le suivant :

Eau.	100
Chlorure de sodium	3
Bichlorure de mercure	3,5

Avec ce liquide, le délayage de la tache est moins prompt, il est vrai, t la préparation contient de nombreuses granulations; mais en revanche es globules sont très-bien isolés et peuvent être conservés presque indéfiniment.

Il est évident que des globules sanguins bien caractérisés sont une reuve certaine de la présence du sang; ce signe a plus de portée que les récédents parce qu'il donne en outre des renseignements sur la provenance du sang; c'est un point sur lequel nous reviendrons dans le paragraphe suivant. Malheureusement les globules résistent difficilement aux auses d'altération : lavage, putréfaction, action prolongée de l'air, etc., que les taches de sang subissent fréquemment. Quelquefois cependant ette résistance est beaucoup plus considérable qu'on ne serait tenté de e croire : c'est ainsi qu'après plus de deux ans Malassez a pu retrouver de nombreux globules sanguins sur une serviette qui était restée plusieurs mois dans un champ, exposée à toutes les intempéries, alors qu'il n'a pu obtenir avec ces mêmes taches ni les cristaux d'hémine, ni les bandes spectroscopiques. Mais une telle conservation est exceptionnelle, et le plus souvent, quand on opère dans des conditions analogues, on ne retrouve plus trace des globules sanguins parce qu'ils sont complétement détruits.

Comme les deux signes précédents, la recherche histologique n'autorise donc pas, quand elle donne un résultat négatif, à une conclusion rigoureuse. Si l'on n'obtient ni les cristaux d'hémine ni les bandes spectroscopiques, ni les globules sanguins, il y a, il est vrai, une grande probabilité que la matière examinée n'est pas du sang, mais on ne possède pas cette certitude absolue que fourniraient pour la réponse contraire des

résultats positifs. Aussi, en pareil cas, il y a lieu de faire la contre-épreuve de l'expertise en recherchant sur les taches les caractères chimiques du sang. A l'inverse des précédents, ces caractères ont beaucoup plus de valeur comme signes négatifs que comme signes positifs, c'est-à-dire que, si leur constatation ne permet que des présomptions, leur absence est une preuve que la matière suspecte n'est pas du sang. C'est à ce titre que nous allons passer en revue ces divers caractères, en commençant par l'épreuve du gayac.

Réaction par la teinture de gayac. — Cette réaction signalée par Van Deen, étudiée par Liman (1863) et par Taylor, repose sur ce principe que du sang en présence d'un corps ozonisé et de la teinture de gayac transporte l'ozone sur cette teinture qui s'oxyde et devient bleue. Il faut savoir d'autre part qu'un nombre extrêmement considérable de substances, parmi lesquelles beaucoup de produits organiques, bleuissent *directement* la teinture de gayac, tandis que le sang ne le fait ordinairement que par l'intermédiaire d'un corps organisé. On conçoit le parti que l'on tire de ces données : une solution de la substance suspecte est ajoutée à la teinture de gayac qui se précipite; on verse dans le mélange un liquide ozonisé : si une coloration bleue ne se manifeste pas, c'est une preuve que la matière suspecte n'est pas du sang. Si le bleuissement se produit, on ne peut rien conclure parce que d'autres composés : la salive, le mucus nasal, jouissent à cet égard de la même propriété que le sang. Si le bleuissement s'était montré avant l'addition de l'ozone, on n'en pourrait non plus rien conclure parce que le sang lui-même, quand il contient de l'ammoniaque ou du pus, bleuit directement le gayac.

La teinture de gayac s'obtient en dissolvant dans de l'alcool à 83° de la résine de gayac prise au centre d'un morceau volumineux, afin de l'avoir aussi peu altérée que possible; la solution doit présenter la couleur du vin blanc. — Le corps ozonisé est ou bien de l'eau oxygénée (qui se conserve difficilement), ou bien un mélange d'eau oxygénée et d'éther sulfurique, mélange que l'on peut garder assez longtemps en le tenant à l'abri de la lumière et de la chaleur; il serait plus commode de se servir d'essence de térébenthine qu'on ozonise en la laissant simplement exposée à la lumière dans un flacon incomplétement rempli; mais ce réactif n'est pas aussi fidèle que les deux précédents.

Pour procéder à la réaction, on dissout la matière de la tache dans l'eau distillée et on recueille la solution dans une petite capsule de porcelaine blanche; on ajoute la teinture de gayac, puis l'essence de térébenthine: la coloration bleue se produit immédiatement, ou au bout de quelques minutes, par l'agitation. On peut aussi humecter directement la tache, si elle repose sur un fond peu coloré, et faire la réaction sur place. Quand la tache est située sur une étoffe sombre où elle est à peine visible, on peut employer l'élégant procédé de l'empreinte : on humecte avec de l'eau le point suspect, puis on le comprime fortement avec du papier buvard blanc plié en plusieurs doubles, qu'on a essayé au préalable pour s'assurer qu'il ne bleuit pas par lui-même le gayac. Il se produit

sur ce papier une coloration rouge ou brune plus ou moins intense ; c'est sur cette empreinte qu'on dépose la teinture de gayac et l'essence de térébenthine; quelque faible quantité de sang que contienne le papier, la coloration bleue se manifeste. La réaction par le gayac est en effet extrêmement sensible, et c'est ce qui contribue surtout à la rendre précieuse.

Caractères chimiques de la matière colorante du sang. — Le sang desséché se dissout généralement dans l'eau distillée, après un temps plus ou moins prolongé. Si l'on a obtenu cette solution qui varie du rouge au brun, l'addition d'une petite quantité d'ammoniaque n'en change pas la coloration, tandis que les solutions d'autres matières colorantes rouges, traitées de la même façon, deviennent vertes, violettes, écarlates, etc. L'acide hyperchloreux détruit presque immédiatement toutes les matières colorantes, tandis qu'il rend le sang plus foncé ; cependant au bout de quelques minutes le sang lui-même peut se décolorer sous l'influence de cet agent, mais cette décoloration n'est jamais instantanée ; enfin la potasse rend la solution de sang dichroïque : verte à la lumière réfléchie, et rouge à la lumière transmise.

Recherche de l'albumine et de la fibrine. — En chauffant graduellement une solution de sang, on la voit se décolorer et devenir d'un gris ardoisé, en même temps l'albumine se coagule; si la solution est très-étendue, elle se trouble seulement et devient opaline; si elle est plus concentrée, il se dépose un coagulum d'un gris verdâtre, sans trace de rouge; l'acide nitrique coagule aussi une solution de sang. Le réactif de Millon (nitrate acide de mercure) colore en rose l'albumine et la fibrine.

Recherche de l'azote et du fer. — Sous l'action de la chaleur, les écailles de sang desséché laissent dégager des vapeurs ammoniacales qu'on reconnaît à leur odeur et à leur action sur un papier de tournesol rougi; en ajoutant au préalable de la potasse au sang desséché, on favorise ce dégagement d'ammoniaque. Enfin le sang contient aussi une notable proportion de fer ; il serait trop long d'exposer ici les procédés pour mettre en évidence ce métal, on les trouvera décrits dans les Traités de chimie.

Aucun des divers caractères qui viennent d'être énumérés n'appartient en propre au sang; bien d'autres corps renferment de l'azote, du fer; des taches peuvent contenir de l'albumine qui ne provient pas du sang; quelques matières colorantes se comportent comme celle du sang devant l'acide hypochloreux, etc. Cependant, quand tous ces caractères sont obtenus avec une même tache, il est très-probable qu'elle est constituée par du sang, et c'est ainsi qu'on faisait autrefois le diagnostic par exclusion. Aujourd'hui que nous possédons des signes certains de la présence du sang, les caractères chimiques, nous le répétons, restent utiles pour démontrer la non-existence du sang : si la matière ne bleuit pas par le gayac, est décolorée instantanément par l'acide hypochloreux, verdit par l'ammoniaque, etc., on est certain qu'il ne s'agit pas de sang. Pour parfaire le diagnostic, il faudrait alors reconnaître la véritable nature de la substance suspecte, et s'assurer qu'elle est constituée par de la rouille, des excré-

ments de puces ou de punaises, du jus de fruits ou de fleurs, du fumier, etc., etc. Nous renvoyons pour l'étude ce point à l'article TACHES.

II. **Reconnaître l'origine du sang.** — On demande souvent à l'expert de reconnaître si des taches sont formées par du sang humain ou par du sang d'un animal domestique. La question peut être quelquefois résolue d'une façon détournée par la constatation à l'œil nu ou au microscope de poils, de plumes, d'écailles, etc., mélangés au sang. En dehors de ces cas tout particuliers, on ne peut guère s'appuyer, pour faire le diagnostic, sur la différence de composition chimique entre le sang des divers animaux. La forme, spéciale à chaque espèce, des cristaux d'hémoglobine, fournirait un signe distinctif excellent, mais il est absolument inapplicable à la médecine légale, car les cristaux d'hémoglobine ne peuvent s'obtenir qu'avec du sang frais et en assez grande quantité. L'hématine, que nous pouvons retirer facilement du sang desséché et transformer en hémine, cristallise à cet état sous une forme qui reste toujours la même, quel que soit l'animal dont elle provienne. On a attaché, pendant un certain temps, une certaine valeur à un signe proposé par Barruel, et qui consiste à apprécier l'*odeur naturelle* du sang, odeur qui rappelle celle de la sueur ou de l'exhalaison pulmonaire de chaque animal; il suffirait, pour la percevoir, d'ajouter un peu d'acide sulfurique concentré au sang ou à la solution d'une tache sanguine, ou bien encore de chauffer modérément ce liquide. Barruel n'a pas hésité à affirmer dans une expertise, en se basant sur ce caractère, qu'une tache soumise à son examen n'était pas constituée par du sang de porc. Mais, même en supposant l'expert doué d'une acuïté olfactive exquise, et suffisamment familiarisé avec le fumet propre à chaque animal, il est impossible d'accorder à des affirmations fondées sur une semblable épreuve un caractère scientifique pouvant entraîner légitimement la conviction. Les signes tirés de la proportion différente de fer dans le sang des divers animaux, de l'aspect spécial de l'image formée par le réseau des petites fentes qui se produisent sur du sang desséché (Naumann et Day), de l'espace de temps au bout duquel le sang se coagule (Tadei), sont aussi insuffisants que peu pratiques, et méritent à peine d'être mentionnés.

Les caractères morphologiques des globules sanguins fournissent heureusement une base beaucoup plus sérieuse pour résoudre la question qui nous occupe. On sait que, tandis que les hématies des mammifères sont circulaires avec excavation sur chaque face, celles des oiseaux, des poissons et des reptiles, sont elliptiques; elles possèdent de plus un noyau et leurs dimensions sont en général beaucoup plus considérables. Il y a là un ensemble de caractères bien tranchés qui permettent, après un seul coup d'œil jeté sur une préparation de sang frais, de reconnaître si ce sang provient ou non d'un mammifère. Sur du sang desséché, les globules elliptiques subissent, comme les discoïdes, des déformations importantes; mais ces déformations les rendent moins méconnaissables, parce qu'ils ont des dimensions plus considérables, une forme plus spéciale, et surtout parce qu'ils possèdent un noyau caractéristique. Aussi, à

moins que la tache ne soit très-ancienne, et que les globules n'aient été détruits, il est en général relativement facile, après un examen microscopique bien conduit, de reconnaître si du sang provient ou non d'un mammifère, et ce diagnostic suffit souvent à l'instruction.

Mais, quand il s'agit de distinguer le sang de l'homme de celui d'un autre mammifère, le problème devient beaucoup plus difficile, et nous n'hésitons pas à dire qu'il est le plus souvent insoluble. On nous permettra de nous arrêter un instant sur ce point particulier, parce qu'il nous a été donné plusieurs fois de voir des experts affirmer, sans y être suffisamment autorisés, que des taches provenaient de sang humain, et que trop souvent des assertions aussi absolues, alors même qu'elles ne sont pas démenties par l'enquête, ne reposent pas sur un fondement véritablement scientifique et sont dictées, à l'insu même de l'expert, par des considérations étrangères à l'analyse.

Le seul caractère distinctif entre le sang des divers mammifères consiste en la différence du diamètre de leurs globules. Or cette différence, sauf pour quelques espèces, est très-minime, et, d'autre part, non-seulement chez une même espèce, mais encore chez un même animal, les dimensions des globules varient dans des limites notables. Il en résulte qu'une hématie d'un diamètre donné peut le plus souvent être attribuée en même temps à 2 ou 3 espèces voisines. On peut s'en convaincre en jetant les yeux sur le tableau suivant qui montre en même temps la difficulté d'assigner des dimensions invariables, typiques, aux globules d'un même animal, puisque celles qui sont données par les auteurs les plus compétents ne concordent pas exactement entre elles.

	Frey.	Welcker.	Tourdes.	Dragendorff.	Instruction de la Société de médecine légale.
Homme	0,0046 à 0,0069	0,0045 à 0,0097	0,0074 à 0,0080	0,0077	0,0075
Chien	»	0,0073	0,0066 à 0,0074	0,0070	0,0073
Lapin	0,00713	0,0069	0,0060 à 0,0070	0,0064	0,0069
Chat	»	9,0065	0,0053 à 0,0060	0,0056	0,0065
Cheval	0,00575	»	0,005	0,0057	0,0056
Bœuf	»	»	0,0056 à 0,0060	0,0058	0,0056
Mouton	»	0,005	0,0047 à 0,0050	0,0045	0,005
Porc	»	»	0,0060 à 0,0065	0,0062	0,006
Chèvre	»	0,0041	0,0040 à 0,0046	»	0,0046

Sans tenir compte des dimensions extrêmes données par Frey et Welcker pour l'homme, et qui représentent des exceptions, on voit qu'un globule mesurant, par exemple, 0,007, peut être attribué aussi bien au chien et au lapin qu'à l'homme. D'ailleurs, même en supposant que les globules aient des dimensions absolument fixes pour chaque espèce, il serait bien difficile de mesurer une hématie à 1 ou 2 dixièmes de μ près, car une mensuration si précise, toujours très-délicate, est encore plus sujette à erreur quand il s'agit de globules qui sont presque constamment animés de mouvements plus ou moins accentués dans le liquide au milieu duquel ils nagent. Il est donc impossible à l'histologiste le plus habile,

ayant sous les yeux une préparation de sang absolument frais et faite avec toutes les précautions désirables, d'affirmer que ce sang provient d'un homme plutôt que d'un lapin ou d'un chien.

A plus forte raison une telle affirmation est-elle interdite à un expert qui opère sur du sang desséché dont les globules ont subi de telles déformations que le diagnostic est le plus souvent impossible, même entre le sang de l'homme et celui des mammifères à globules beaucoup plus petits : bœuf, mouton, chèvre. Ces déformations et le changement de dimensions qui leur correspond ont été décrits plus haut; elles dépendent d'une foule de circonstances : ancienneté de la tache, nature de la substance sur laquelle elle repose, température à laquelle elle est restée exposée, etc., etc., et il serait absolument chimérique d'espérer que l'on pourra calculer, en tenant compte de tous ces facteurs, les dimensions primitives d'un globule ainsi altéré dont on aura réussi à mesurer le diamètre. Du reste, c'est ici surtout que cette mensuration est difficile, parce que souvent on n'est pas certain que le globule que l'on a sous les yeux est entier et unique, c'est-à-dire qu'il n'a pas été brisé, ou qu'il n'a pas gardé une portion de la substance d'un globule voisin qui lui était intimement soudé. Enfin, la forme de ces globules desséchés étant presque toujours très-irrégulière, on ne sait quel est celui de leurs diamètres qu'il convient de mesurer.

Certainement les difficultés ne sont pas toujours aussi grandes, et l'on arrive quelquefois, même avec des taches assez anciennes, à isoler des globules presque intacts. C'est seulement dans ces cas favorables que l'expert est autorisé à formuler des conclusions affirmatives. Mais, pour être véritablement conformes aux données scientifiques, ces conclusions ne se conçoivent que sous la forme suivante : « *Telle tache n'est pas constituée par du sang de tel animal* (bœuf, mouton, chèvre, suivant ce que prétend l'accusé); *elle provient de l'homme ou d'un mammifère à globules de dimensions voisines* (chien, lapin), » ou bien la forme inverse : « *Telle tache n'est pas formée par du sang humain; elle peut être constituée par du sang de chèvre, de mouton ou de bœuf* (suivant ce que déclare l'accusé). »

Nous venons de dire que des réponses aussi précises ne pouvaient être fournies que dans des cas très-favorables ; il faut ajouter que la mensuration doit avoir été pratiquée avec beaucoup de soin. On peut employer le micromètre oculaire dont on a déterminé d'avance la valeur de chaque division en les faisant coïncider avec celles d'un micromètre objectif; mais ce procédé ne donne pas des résultats bien rigoureux, parce qu'il est toujours très-difficile d'amener un globule à correspondre exactement par ses deux extrémités à des divisions du micromètre. Il est préférable de dessiner les globules à la chambre claire et de mesurer ensuite l'image obtenue. Il convient d'employer un grossissement de 1000 diamètres parce qu'on peut mesurer ainsi l'image des globules avec une exactitude très-suffisante et qu'en outre le calcul des dimensions réelles est très-facile : 1 millimètre de l'image correspondant à 1 μ de l'objet On s'assure que le grossis-

sement est bien exactement de 1000 diamètres, en dessinant à la chambre claire les divisions d'un micromètre objectif; on éloigne ou l'on rapproche l'oculaire jusqu'à ce que 1 centième de millimètre, par exemple, mesure 1 centimètre. On fixe alors la position de l'oculaire en traçant à l'aide d'une pointe une ligne sur le tube rentrant du microscope au niveau du point où il affleure l'extrémité du tube creux dans lequel il glisse ; cette ligne sert de point de repère et permet de s'assurer au cours de l'examen que l'oculaire n'a pas changé de position et que le grossissement est toujours bien exactement le même. La feuille de papier ne doit pas être placée horizontalement sur la table parce que l'image serait déformée ; il faut la disposer sur la planchette imaginée par Malassez, que l'on incline suivant le même angle que celui du prisme de la chambre claire ; cette inclinaison est obtenue facilement par tâtonnement ; il suffit de changer la position jusqu'à ce que les divisions du micromètre objectif dessinées sur le papier soient bien égales entre elles. Une fois toutes ces précautions prises, il ne reste plus qu'à choisir parmi les globules ceux qui sont le mieux conservés, et qui sont bien immobiles dans la préparation, ce qui arrive souvent quand ils sont arrêtés par un filament ou un autre corps étranger, et à les dessiner en suivant rigoureusement leurs couleurs.

Relativement à l'origine des taches de sang, diverses questions sont encore posées à l'expert. Beaucoup de ces questions sont complètement insolubles. C'est ainsi qu'il est impossible de reconnaître si le sang provient d'un homme ou d'une femme, d'un adulte ou d'un enfant. Du sang de fœtus pourrait être reconnu cependant grâce au diamètre plus considérable des hématies, qui atteignent quelquefois 0,01 millimètre. — On demande aussi de quelle partie du corps provenait du sang qui a formé une tache. Ce problème peut quelquefois être résolu d'une façon détournée par la constatation d'éléments particuliers au milieu des globules sanguins. Quand on trouve de petits fragments d'une substance desséchée mélangée aux taches de sang, il y a toujours intérêt à examiner ces fragments au microscope ; pour cela il suffit de les ramollir et de les dissocier dans une petite quantité d'eau. On reconnaît ainsi facilement le tissu cellulo-adipeux à ses longs faisceaux entre-croisés et à ses grosses cellules adipeuses, et la substance nerveuse à ses tubes caractéristiques qui résistent très-longtemps à la dessiccation. Des cheveux, des poils, fournissent aussi des renseignements dont on comprend toute l'importance. Mais ce sont surtout les cellules épithéliales qu'on rencontre dans les taches, et la forme de ces cellules permet de limiter à un petit nombre les régions d'où peut provenir le sang, et d'en exclure certaines autres. Les cellules pavimenteuses sont celles qui ont le moins de valeur à cet égard parce qu'elles se trouvent sur beaucoup de muqueuses, et sur toute la surface extérieure du corps ; cependant on peut distinguer les cellules cornées, qui se détachent incessamment de l'épiderme et se retrouvent sur les linges qui sont restés en contact avec la peau, des cellules qui viennent des muqueuses ; celles-ci possèdent un noyau qui se colore en rouge par le picro-

carmin, et l'on aperçoit de nombreuses granulations autour de ce noyau : les cellules cornées, au contraire, ne possèdent ni noyau ni granulations et se colorent uniformément en jaune par le picrocarmin. Les caractères de l'épiderme fœtal et de l'enduit sébacé qu'on peut rencontrer mélangé au sang dans des cas d'infanticide seront exposés à l'article TACHES.

Les caractères indiqués pour distinguer les taches de sang menstruel sont tirés en grande partie de la présence des cellules de l'épithélium pavimenteux du vagin et cylindrique à cils vibratiles du col de l'utérus. Mais les cellules cylindriques se trouvent rarement dans le sang des règles; nous n'en avons jamais aperçu sur des taches; de Sinety a recueilli du sang menstruel avec une pipette dans le col de l'utérus; il a mélangé ce sang avec de l'alcool au tiers pour détruire les globules sanguins et n'avoir plus dans la préparation que des éléments épithéliaux : or, dans ces recherches répétées un grand nombre de fois, il n'a jamais aperçu une seule cellule cylindrique à cils vibratiles. — La présence dans une tache d'un grand nombre de cellules pavimenteuses à noyau rend très-probable qu'elle est formée par du sang de règles; ce caractère sera corroboré par l'absence de fibrine et souvent par le siége et la forme de ces taches.

Le sang des lochies forme des taches d'un rose plus ou moins pâle, couleur lavure de chair; au microscope, ces taches contiennent un grand nombre de globules blancs, d'autant plus abondants que l'écoulement lochial est moins récent, des cellules épithéliales pavimenteuses et des granulations graisseuses.

Enfin, on peut demander si le sang provient d'un individu sain ou malade; on ne voit guère que le sang d'un leucocythémique qui puisse à la rigueur être reconnu ainsi sur une tache; et encore les globules blancs se rencontrent dans des circonstances si diverses que ce diagnostic rétrospectif de la leucocythémie risquerait souvent d'être bien hasardé. Cependant le Dr Jones, chargé d'examiner des taches situées sur un vêtement, n'hésita pas à conclure : 1° qu'il s'agissait de sang humain ; 2° que ce sang provenait d'un homme atteint récemment de la malaria; il se fondait pour cela sur le grand nombre de globules blancs que contenait le sang. L'accusé fut condamné à mort et exécuté. Cette hardiesse tout américaine de diagnostic ne trouvera pas, croyons-nous, beaucoup d'admirateurs dans notre pays.

III. **Des données que peuvent fournir les taches de sang par leur forme, leur disposition, etc., relativement à l'acte incriminé.** — Ici il est impossible de classer les questions qui peuvent surgir et d'exposer des méthodes générales ; dans chaque cas particulier, le médecin est appelé à faire une application spéciale des notions qu'il possède en anatomie, en physiologie, et sur les propriétés du sang.

Le sang qui s'est écoulé d'une artère forme une série de petites gouttelettes entourées de fines éclaboussures ; ces gouttelettes sont arrondies quand le sang est tombé perpendiculairement, allongées en forme de point d'exclamation quand le jet est arrivé obliquement ; dans ce cas la partie la plus large est initiale et la queue terminale; le sens du jaillissement

est ainsi déterminé. La constatation de pareilles gouttelettes sur un mur, des meubles ou d'autres objets garnissant une chambre, peut indiquer la position de la victime au moment où elle a été frappée. Les diverses phases d'un crime peuvent quelquefois être reconstituées par l'aspect des diverses taches de sang. Une première série de gouttelettes en pluie fine en un endroit indique une première blessure relativement peu profonde; un jet de sang volumineux un peu plus loin montre qu'un coup plus grave a été ensuite porté, en même temps qu'une mare sanguine énorme prouve un plus long séjour de la victime en ce point et une hémorrhagie considérable; on peut distinguer enfin les traces de sang produites en traînant le cadavre ou le moribond jusqu'à l'endroit où le criminel a voulu le cacher. On ne saurait apporter trop de soin dans l'examen des lieux, surtout quand on a aperçu d'abord des traces de lavage; dans l'affaire Billoir, le sang s'était infiltré au-dessous du plancher, alors que des lavages l'avaient fait disparaître presque complétement sur le sol de la chambre. Les empreintes de doigts d'une main sanglante ont une grande importance; la marque d'une main gauche sur le bras gauche d'un cadavre a servi à prouver que la mort était le fait d'un crime et non d'un suicide. L'empreinte de pieds sanglants peut établir l'identité d'un criminel; Caussé a indiqué un moyen de relever rigoureusement ces empreintes; son procédé consiste à tirer une ligne tangente à la partie interne du talon et à l'articulation du premier métatarsien avec le gros orteil; on élève sur cette ligne une série de perpendiculaires faisant fonction d'ordonnées et sur lesquelles on mesure les distances des points principaux de l'empreinte. — Ces constatations semblent être plutôt du ressort du policier, mais leur interprétation correcte exige souvent l'intervention du médecin. Un homme avait eu la tête broyée; la matière cérébrale et le sang avaient jailli au loin; Tourdes déclara que l'auteur du crime avait été atteint par les matières projetées, et l'on finit en effet par découvrir chez l'inculpé des vêtements maculés de sang.

On peut demander de reconnaître, d'après la portion d'un instrument piquant ou tranchant qui est taché de sang, à quelle profondeur l'arme a pénétré. Il est impossible de répondre à cette question parce que le vaisseau atteint est plus ou moins superficiel, et parce que l'instrument peut s'être essuyé sur les vêtements au moment où il a été retiré. D'ailleurs il semble possible, bien que cela soit très-rare, qu'un couteau produise une plaie profonde sans être taché de sang. Casper cite un cas de suicide par plaie du cou où l'instrument tranchant fut trouvé non taché à côté du cadavre. Plus souvent une arme qu'on soupçonne avoir servi à un crime ne présente pas de marques apparentes de sang, parce qu'elle a été essuyée ou lavée. En pareil cas, il faut examiner minutieusement toutes les anfractuosités où le sang a pu rester : sur un couteau la charnière, la rainure du manche, l'entaille qui reçoit l'ongle pour ouvrir la lame, les lettres qui forment le nom du fabricant; sur un marteau, une hache, le trou qui reçoit le manche, et l'extrémité de celui-ci.

On demande quelquefois de fixer, au moins approximativement,

l'époque à laquelle a été produite une tache de sang. A mesure qu'une tache de sang est plus ancienne, elle devient d'une coloration plus foncée et d'une solubilité moins grande dans l'eau. Mais ce sont là des caractères très-incertains et qui varient considérablement suivant la substance sur laquelle le sang a été déposé, et suivant une foule d'autres circonstances. Staff a proposé d'employer une solution d'acide arsénieux dans l'eau (1 grain pour 2 gros) ; les taches récentes se dissoudraient dans ce liquide en quelques minutes ; celles datant d'un ou deux jours en un quart d'heure ; celles remontant à plusieurs mois en 3 ou 4 heures, etc. ; mais il n'y a rien de constant dans ce caractère. Il en est de même de celui fourni par la transformation de l'hémoglobine en hématine. Aussi, quand les taches ne sont pas tout à fait récentes, il est le plus souvent impossible d'apprécier, même dans de larges limites, l'époque à laquelle elles remontent.

Quand des taches affectent la forme en gouttelettes qui a été signalée plus haut, on peut affirmer qu'elles ne viennent pas d'un écoulement de sang effectué après la mort, parce qu'une semblable disposition suppose nécessairement l'impulsion due aux battements du cœur. L'absence de fibrine dans un fragment un peu volumineux du sang désséché indique d'autre part que ce sang ne s'est pas écoulé pendant la vie. En dehors de ces caractères, on ne saurait reconnaître avec certitude si des taches proviennent d'un cadavre ou d'une personne vivante. Les conditions du problème seraient évidemment plus favorables, si l'on pouvait comparer les taches aux blessures qui sont supposées leur avoir donné naissance, mais ce point a été étudié à l'article Blessures.

Robin et Salomon, Examen microscopique des taches de sang (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. VIII, p. 368, Paris, 1857). — Robin (Ch.), Sur la comparaison médico-légale des taches de sang menstruel et des autres espèces de taches de sang (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. X, p. 421, Paris, 1858). — Taylor (Alfred), Découverte médico-légale du sang par le procédé de la teinture de gayac, et le réactif antozone, traduit par Pénard (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e sér., t. XXXIV, p. 390, Paris, 1870). — Lefort (J.), Remarques sur le procédé proposé par Taylor pour découvrir les taches de sang (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXXIV, p. 429, Paris, 1870). — Instruction pour servir à déterminer les éléments constituants du sang dans les taches, par Mialhe, Mayet, Lefort et Cornil, rapporteur (Séance de la *Soc. de méd. lég.* du 9 juin 1873). — Malassez, Rapport sur l'examen d'un linge taché de sang (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 3e série, t. II, p. 375). — Morache, Les cristaux de chlorhydrate d'hématine (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 3e série, t. V, p. 17). — Dragendorff, Untersuchungen von Blutspuren *in* Handbuch der gerichtlichen Medicin (Manuel de Toxicologie, traduit par Ritter). — Tourdes, Art. Sang du *Dict. encycl. des Sc. médic.*, 3e série, tome VI. — Malassez, Correction des déformations produites par les chambres claires (*Arch. de Physiol.*, 1878, p. 406). — De Sinéty, De la muqueuse utérine pendant la menstruation (*Soc. de biologie*, séance du 5 mars 1881). — Traités de médecine légale de Briand et Chaudé, Casper, Liman, Hofmann, Taylor.

Ch. Vibert.

SANG-DRAGON. — C'est une résine fournie par le Rotang-sang-dragon (*Calamus draco* Wil., *Dæmonorops draco* Mart.), plante de la famille des Palmiers, qui croît dans l'Indo-Chine, à Bornéo, à Sumatra et dans quelques îles du détroit de la Sonde.

Le Rotang-sang-dragon est un petit arbre grêle, armé de nombreux

piquants aplatis, qui, en avançant en âge, devient grimpant et s'élève souvent à une hauteur considérable à l'aide de l'appui des arbres voisins. Les feuilles sont pennées; les folioles simples, alternes, cunéiformes, munies d'aiguillons. Les fleurs dioïques, disposées en spadices axillaires, grêles et rameux, sont contenues dans une spathe coriace et bivalve. *Mâles*. Périanthe à 6 divisions sur deux rangs; étamines 6, soudées par le filet à la base de la corolle; anthères sagittées. *Femelles*. Périanthe comme chez les mâles; 6 étamines rudimentaires; ovaire triloculaire, ovale; stigmates 3, sessiles, révolutés et glanduleux. Le fruit est une baie arrondie, de la grosseur d'une cerise et recouverte d'écailles lisses, imbriquées, presque quadrangulaires. Graine ovoïde, lisse, à albumen corné.

A la maturité le fruit se recouvre d'une couche résineuse, rougeâtre, friable. On la sépare en grattant les fruits, les secouant ou les battant dans un sac. On tamise cette résine pour en séparer les écailles qui y sont mélangées, puis on la ramollit, en l'exposant soit à la chaleur du soleil, soit à celle de l'eau bouillante, et quand elle est encore molle on lui donne la forme de cylindres ou de boules qu'on enveloppe d'une feuille d'un palmier, le *Licuala spinosa* Thum. C'est le sang-dragon en *olives* ou en *globules*, le S. en *roseau*, le S. en *baguettes*. Sous cette forme, il constitue la qualité supérieure, la seule qu'on doive employer en médecine. On prépare une qualité inférieure, en faisant bouillir dans l'eau les fruits préalablement écrasés, et en réunissant la résine en pains plus ou moins volumineux. On ajoute fréquemment à la masse d'autres substances pour la falsifier et on la recouvre de feuilles. C'est le sang-dragon en *masses* ou en *galettes*.

Le Sang-dragon est solide, sa densité = 1,196, il est friable, inodore, de saveur douce et un peu âcre tout à la fois, sa surface est d'un brun-noirâtre, sa cassure présente des points luisants; opaque en masse, il est transparent et d'un rouge cramoisi, si on le divise en tranches minces. La poudre est rouge vermillon et tache le papier. Il est soluble dans l'alcool même dilué, la benzine, le chloroforme, le sulfure de carbone, les essences oxygénées, l'acide acétique cristallisable, la soude caustique. Sa solution alcoolique donne des précipités rouges ou violets avec plusieurs sels métalliques et avec l'ammoniaque. Il est peu soluble dans l'éther, l'essence de térébenthine; insoluble dans les huiles légères de pétrole. Il fond à 120° en émettant des vapeurs irritantes d'acide benzoïque; il brûle au contact des corps enflammés avec une flamme âcre, mais s'éteint assez promptement quand on l'éloigne du feu.

D'après Heberger il contiendrait : résine acide, rouge, amorphe, 90,7; matière grasse, 2; oxalate de chaux, 1,6; phosphate de chaux, 3,7; acide benzoïque, 2. La composition de la résine serait d'après Johnston représentée par $C^{40}H^{20}O^{8}$. Le sang-dragon, distillé en vase clos, donne plusieurs produits parmi lesquels on a signalé l'acétone, le toluène $C^{14}H^{8}$, le styrolène $C^{16}H^{8}$, l'acide benzoïque.

Effets thérapeutiques. C'est un médicament peu usité de nos jours,

surtout à l'intérieur. Il passe pour astringent, styptique, et on l'a conseillé dans les hémorrhagies, la blennorrhagie, la diarrhée séreuse, les flueurs blanches, dose 1 à 5 grammes en poudre ou en pilules. Il entre dans la composition de quelques poudres dentifrices ; il a été proposé pour fortifier les gencives, déterger les ulcères sanieux. On en prépare également une teinture, pp 1 : 5. Il sert d'excipient à la poudre escharotique de Dubois; à la poudre arsenicale de Rousselot ; il fait partie de l'eau hémostatique de Tisserand. On en prépare des vernis.

Falsifications. On le falsifie parfois, en l'additionnant de substances résineuses et de matières colorantes végétales telles que le bois de Campêche, le bois de Brésil, le santal rouge, le rocou, la garance. On reconnaît ces mélanges à ce qu'ils se dissolvent mal dans l'alcool. L'incinération révélerait la présence de l'ocre rouge, de la brique pilée.

On connaît d'autres substances résineuses comparables au véritable sang-dragon. Nous citerons : 1° le sang-dragon des Canaries, fourni par le *Dracæna draco* L. (Liliacées) à l'aide d'incisions pratiquées sur le tronc. Il n'a jamais été l'objet d'un commerce régulier et habituel avec l'Europe ; 2° le sang-dragon d'Amérique ou de Carthagène, produit d'exsudation, recueilli dans les Indes Occidentales sur le *Pterocarpus draco* L. (Légumineuses), sur le *Croton draco* Schl. et sur le *C. hibiscifolius* L. (Euphorbiacées). On ne le trouve point dans le commerce européen. Deux autres Pterocarpus, le *P. Indicus* Wild et *P. Santalinus* L., ainsi que le *Dalbergia monetaria* L. de la Guyane, fournissent aussi du sang-dragon.

Hlasiwetz et Barth, sur les produits de quelques résines (*B. de la S. chimique*, 1866, V, p. 62).

A. Héraud.

SANGSUE. — Trop souvent étendu à l'ensemble des Hirudinées, ce nom doit être réservé à ceux de ces animaux qui, pourvus de mâchoires, prennent ainsi place dans la famille des *gnathobdellides*. Par la constitution même de leur armature buccale, ces annélides peuvent aisément inciser les tissus, et par la nature musculeuse de leur pharynx, exercent une puissante aspiration sur le sang qui s'écoule de la plaie ainsi produite : telle est l'origine de leur usage médical. Toutefois, il convient de faire observer que les différents genres de ce groupe ne se montrent pas également aptes à cette application thérapeutique, leurs mâchoires offrant de notables différences dans leur texture et leur puissance. Ce n'est guère que dans le genre *Hirudo* que ces organes remplissent les conditions nécessaires pour inciser les téguments des animaux supérieurs, aussi est-ce seulement dans ce genre que se trouvent les véritables sangsues médicinales.

Leur aspect général est assez semblable à celui des Trématodes, avec lesquels les Hirudinées présentent des affinités aussi multiples qu'étroites. Comme chez ces vers, le corps porte des appendices conformés en ventouses, mais la structure du tégument est plus parfaite et l'on y distingue facilement un derme feutré, recouvert d'un épiderme très-mince et assez résistant pour se détacher sous forme de gaîne membraneuse ; ces mues sont très-fréquentes.

Allongé et déprimé dans sa partie antérieure, terminé à ses deux extré-ıités par des ventouses inégales (la ventouse nale étant orbiculaire et plus développée que a ventouse orale), le corps se trouve segmenté ar de nombreuses bandes circulaires aux-quelles on donne le nom « d'anneaux », tandis u'on réserve celui « d'articulations » à leurs ntervalles. Les anneaux ne s'arrêtent qu'au iveau des ventouses, il y en a même des traces ur la ventouse orale. On compte en moyenne 0 à 97 anneaux; ils ne concourent pas seulement à constituer l'enveloppe protectrice, ils ssurent encore la locomotion par les mouvements qu'impriment à leurs plaques constitutives les muscles sous-jacents au derme. Ces muscles forment une couche très-puissante dans laquelle on distingue diverses zones (muscles circulaires, diagonaux, transverses, longitudinaux, etc.). D'ailleurs il ne faut pas oublier que c'est surtout à l'aide de ses ventouses que la sangsue se déplace: l'animal fixe d'abord la ventouse anale, puis s'allonge jusqu'à fixer la ventouse orale; il détache ensuite l'anale, la porte dans le voisinage de la bouche et, la fixant, détache alors l'orale pour la porter en avant.



Fig. 22. — Individu de très-forte taille, couch é sur le dos et ouvert. *

Le système nerveux (fig. 21) est constitué par une masse sus-œsophagienne qu'un collier relie à une chaîne centrale comprenant 23 ganglions. Le toucher semble surtout localisé dans la ventouse orale ou sur les papilles qui l'entourent. De chaque côté de cette ventouse se trouvent cinq taches noirâtres que l'on assimile à des yeux. C'est également sur cette région que se montrent les singuliers « organes cyathiformes » décrits par Leydig et probablement destinés à recueillir des impressions olfactives.

Le tube digestif s'étend en ligne droite, la bouche est limitée par deux lèvres très-musculeuses; elle est garnie de trois mâchoires, se présentant sous l'aspect de papilles dures, disposées en triangle (1 supé-

* *a*, ventouse buccale; *b*, premier ganglion de la chaîne médullaire; *ccc*, ganglions intermédiaires; *d*, ganglion anal; *fff*, chaîne médullaire; *ggg*, nerfs qui portent des ganglions; *i*, œsophage; *kk*, *kk*, compartiment de l'estomac; *m*, dernier compartiment; *mn*, *mn*, ses grandes poches en forme de cæcum; *pp*, intestins; *q*, rectum ou cloaque; *rrr*, poches de la mucosité; *s*, bourse de la verge; *z*, fourreau de la verge; *z*, verge; *t*, un épididyme; AAA, AA, cordons spermatiques; BBB, testicules; D, matrice; EE, ovaires; *m*, vulve (d'après Moquin-Tandon, *Monographie de la famille des hirudinées*).

rieure, 2 inférieures), portant sur leur bord convexe les denticules disposés comme des chevrons (fig. 22); mue par un faisceau musculaire spécial, chaque mâchoire agit à la manière d'une scie circulaire.

L'intestin initial (œsophage), étroit, ne dépasse pas le 7[me] ganglion. L'intestin moyen (estomac), qui vient ensuite, est divisé en plusieurs chambres s'ouvrant dans des poches symétriques; les deux dernières poches sont très-allongées. L'intestin terminal (rectum) est représenté par un canal très-grêle débouchant à l'anus, qui s'ouvre à la naissance de la ventouse anale.

La morsure et la succion s'opèrent de la manière suivante : la sangsue allonge sa ventouse orale, contracte ses deux lèvres et fait entrer dans sa bouche une portion de peau en forme de mamelon arrondi; les trois mâchoires se portent alors sur le mamelon et le déchirent en produisant une blessure dont la forme est bien connue (fig. 23). La peau étant incisée, la bouche de l'Annélide, aidée des muscles de la ventouse, opère la succion, puis les mouvements ondulatoires font passer le sang de l'œsophage dans les poches digestives. Une sangsue vigoureuse ire en moyenne 16 grammes de sang.

Fig. 23. — Œsophage buccal. (Moquin-Tandon, pl. IX.)



Fig. 24. — Blessure.

La circulation est assurée par quatre troncs longitudinaux (2 vaisseaux latéraux, vaisseau dorsal et vaisseau ventral engaînant la chaîne nerveuse). Le sang est rouge.

La respiration est cutanée.

L'excrétion s'opère principalement par les organes segmentaires décrits autrefois sous divers noms (poches de la mucosité, etc.).

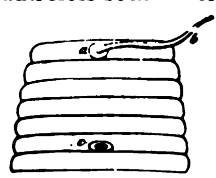


Fig. 25. — Portion du corps d'une sangsue où se trouvent les organes générateurs.*

Les sangsues sont hermaphrodites; l'orifice mâle est placé entre le 24[me] et le 25[me] anneau, l'orifice femelle entre le 29[me] et le 30[me]. L'appareil mâle comprend 9 paires de testicules se déversant chacun dans un canal déférent qui s'enroule, puis se réunit à son congénère pour former un appareil copulateur impair (fig. 24). L'appareil femelle se compose de deux ovaires symétriques et communiquant avec une matrice commune; à la suite de celle-ci se trouve le vagin qui s'ouvre au dehors par l'orifice vulvaire.

L'accouplement est réciproque; les spermatozoïdes, renfermés dans un spermatophore, sont introduits dans le vagin ou déposés sur les bords

* *a*, orifice mâle; *b*, verge; *c*, orifice femelle (Moquin-Tandon, planche XI, fig. 1).

de son ouverture; la fécondation des œufs s'opère toujours dans l'intérieur du corps de l'individu-mère (Claus). La ponte a bientôt lieu : la sangsue se fixe par la ventouse orale et s'entoure d'une masse muqueuse, due à l'hypersécrétion des glandes cutanées. Cette formation, surtout développée autour des organes génitaux, se durcit rapidement et revêt une forme grossièrement comparable à celle d'un tonneau. La partie céphalique de l'Annélide se retire alors de cette enveloppe qui, rétrécissant ses deux ouvertures, se présente sous l'aspect d'un cocon (fig. 26) que l'on regar-



Fig. 26. — Cocon de la sangsue médicinale.

dait autrefois comme un œuf, tandis qu'il constitue réellement un réceptacle d'œufs. Lorsque les jeunes sangsues sortiront au dehors, elles auront une taille relativement assez considérable (17^{mm}) et reproduiront déjà les

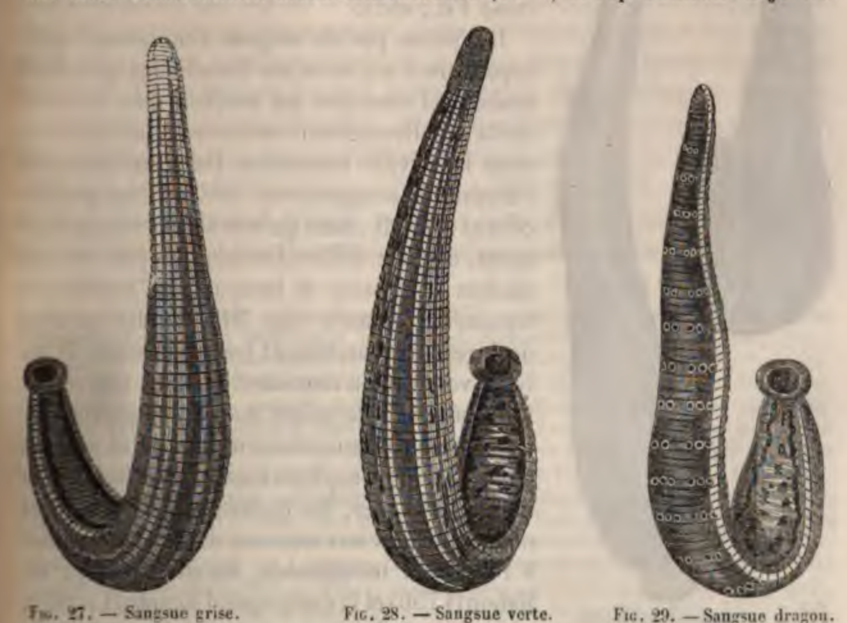


Fig. 27. — Sangsue grise. Fig. 28. — Sangsue verte. Fig. 29. — Sangsue dragon.

caractères essentiels de l'espèce; on les désigne parfois sous le nom de « filets ».

Bien que le genre Hirudo compte un assez grand nombre d'espèces, c'est à peine s'il en est deux ou trois que le médecin européen doive connaître : 1° *Hirudo medicinalis* L. ou *Sangsue grise* (fig. 27) ; elle a le corps olivâtre et porte sur le dos six bandes rousses, généralement con-

tinues; les bords sont olivâtres et son ventre est maculé de noir; 2° *Hirudo officinalis* Sav., ou *Sangsue verte* (fig. 28); le corps est plus ou moins vert, avec six bandes rousses; les bords et le ventre sont olivâtres. — On voit que ces deux espèces sont très-voisines; elles offrent en outre de nombreuses variétés au nombre desquelles il faut ranger vraisemblablement la « sangsue noire » (*Hirudo obscura* Moq.), dont l'autonomie spécifique paraît fort douteuse. D'une façon générale, on peut dire que la sangsue verte est plus commune dans le Midi de l'Europe et la sangsue grise dans le Nord, où parfois (Suède, etc.) on fait également usage de l'*Hirudo albopunctata* Dies., qui porte six bandes longitudinales noires et dont les anneaux sont tachés de blanc.

En Algérie on emploie l'*Hirudo troctina* John. ou *Sangsue dragon* (fig. 29), à bords orangés ou rougeâtres. — Dans l'Inde, on se sert de l'*H. granulosa* Blainv., à corps brun vert et à anneaux granuleux; la même espèce paraît se trouver à Bourbon. — Au Sénégal et dans la Gambie, on se sert de l'*H. mysomelas* Virey. Au Mexique, on emploie, dit-on, diverses Hæmatéries (*Hæmateria officinalis* Fil., *H. mexicana* Fil., etc.).



Fig. 30. — Hæmopis chevaline.

Il n'existe pas de sangsue venimeuse, mais cependant il est certaines Hirudinées qui s'imposent à l'attention du médecin par les accidents qu'elles peuvent causer en s'introduisant dans les cavités naturelles. De ce nombre est l'*Hæmopis sanguisorba* Sav. ou *Sangsue de cheval* (fig. 30), nom qu'elle ne mérite aucunement, car elle diffère des sangsues par ses mâchoires émoussées et incapables d'inciser les téguments cutanés (fig. 31), tandis qu'elles déchirent très-facilement les muqueuses. D'un brun verdâtre ou roussâtre, portant des séries longitudinales de points noirs très-rapprochés. l'Hæmopis se rencontre en Europe et surtout dans l'Afrique septentrionale; elle habite les mares, les fossés, les ruisseaux. Elle s'attaque non-seulement aux animaux domestiques, mais à l'homme: mentionnée durant le siége de Mahon (1756) et la campagne d'Égypte (Larrey), elle a été très-fréquemment signalée en Algérie par les médecins militaires. On l'a observée dans la bouche, le larynx, le qharynx, les fosses nasales, le vagin, sur la conjonctive, etc. Guyon, Baizeau et plus récemment Masse, ont recueilli un grand nombre de faits indipuant la fréquence des accidents, souvent graves, qui résultent de la présence de cette Hirudinée. L'extraction doit être immédiatement opérée: dans le cas où elle ne serait pas possible, la solution concentrée de sel

arin, les inhalations de tabac, etc., peuvent amener l'expulsion de l'Anlide. Mais le traitement doit être surtout prophylactique et l'on devra goureusement défendre aux soldats, cons, etc., de se désaltérer directement aux urces, aux mares ou aux ruisseaux.



F.1631. — Mâchoires d'une sangsue.*

Pour appliquer les sangsues, le moyen ivant est le plus simple : on recouvre un rre avec un morceau de toile sur lequel 1 place les sangsues, puis on renverse le ut sur la partie destinée à être mordue; n tirant sur les coins du linge, on ramène s sangsues sur la peau qui est incisée resque immédiatement. Dans le cas où la eau est très-dure, on peut hâter la morsure en appliquant un catalasme ou simplement une compresse trempée dans l'eau tiède. — Si une sangsue vient à s'introduire dans la bouche ou le pharynx, il faut faire boire de l'eau salée ou vinaigrée; un vomitif sera administré dans le cas où elle aurait gagné l'estomac; s'il arrive que des sangsues pénètrent dans le vagin ou le rectum, on administrera de l'eau salée en injections ou en lavements.

Les sangsues qui ont servi peuvent être employées sans danger après avoir été soumises au dégorgement; cette opération s'effectue très-simplement : on plonge la sangsue dans un mélange de parties égales d'eau et de vin, et on l'y maintient jusqu'à ce qu'elle ait laissé échapper quelques gouttelettes de sang par la bouche; on la presse alors d'arrière en avant, de façon à diriger le sang vers l'ouverture buccale par laquelle il s'échappe.

On doit conserver les sangsues dans un vase contenant, au fond, de la terre argilo-siliceuse et rempli, aux deux tiers, d'eau qu'on renouvelle fréquemment en ayant soin de retirer les sangsues mortes aussitôt qu'on les découvre.

Derheims, Hist. nat. et méd. des sangsues, Paris, 1825. — Jolly (Paul), Sur quelques accidents qui peuvent résulter de l'application des sangsues (*Nouvelle bibliothèque médicale*, Paris, 1827, t. III et IV). — Charpentier (A.), Monographie des sangsues médicinales et officinales, Paris, 1838. — Moquin-Tandon (Alfr.), Monogr. de la famille des Hirudinées. Nouvelle édition, Paris, 1846, in-8°, 450 p. avec atlas de 14 planches color. — Busquet (Léon), Manuel d'hirudiculture ou de l'élève des sangsues, Bordeaux, 1854, in-8°. — Vayson (Louis), Guide pratique des éleveurs de sangsues, 2e édition, Bordeaux, 1855. — Sauvé (S.-E.), Expériences et études physiologiques sur les fonctions et sur l'hygiène des sangsues, Paris, 1856. — Ebrard, Nouvelle monographie des sangsues médicinales, description, classification, nutrition, reproduction, croissance, qualité des diverses races, multiplication, etc., Paris, 1857, in-8°. — Baizeau, Des accidents produits par des sangsues avalées et de leur fréquence en Algérie (*Arch. de méd.*, 1863, p. 161). — Gubler (Ad.), Sangsue médicale, in Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius, Paris, 1874, p. 356. — Bertin (Émile), *Dictionn. encycloped. des sc. méd.*, Paris, 1878, 3e série, t. VI. — Huzard, De la multiplication des sangsues. Paris, 1841, 2e édit. 1849, 3e édit. 1854. — Soubeiran, *Bullet. de l'Acad. de méd.* Paris, 1848, tome XIII, p. 613 et 887, et *Ann. d'hygiène*, 1848, t. XXXIX, p. 457. — Ray Lankester, Observations on the microscopical anatomy of the medicinal Leech (*Zool. Anzeiger*, B. III, p. 85, 1880). — Masse, Accidents causés par l'ingestion des sangsues filiformes (*Abeille médicale*, 5 septembre 1881).

J. Chatin.

* *a*, ventouse orale; *b*, ventouse orale ouverte pour montrer les trois mâchoires; *c*, mâchoire grossie, vue de profil; *d*, portion de mâchoire considérablement grossie, vue de manière à montrer les chevrons denticulaires (Moquin-Tandon, *Monographie de la famille des hirudinées*, planche IX).

SANITAIRE (RÉGIME). — Les mesures sanitaires pour combattre l'importation des maladies exotiques furent prises tout d'abord au quatorzième siècle par les villes en relations de commerce avec le Levant.

Venise en 1403, Gènes en 1467, Marseille en 1526 ou 1527, établirent un *lazaret* ou lieu d'isolement et de désinfection des hommes et des diverses provenances d'un pays où règne une maladie contagieuse.

Les premières institutions créées pour protéger ces villes de la peste eurent d'abord un caractère purement municipal, mais bientôt ces administrations sanitaires se rendirent indépendantes, prirent une influence considérable et arrivèrent à lutter contre les municipalités dont elles n'étaient en somme que la délégation. Toutefois, malgré ces allures un peu despotiques, la *Santé* de Marseille rendit de grands services.

Depuis 1720, en effet, la peste, importée neuf fois dans le lazaret de Marseille, s'y est éteinte presque à l'insu des habitants. La dernière de ces importations, dont Bertulus a donné le relevé exact, date de 1837.

Lorsque parut la fièvre jaune, en 1821, sur les frontières du Midi, en Catalogne, il y eut un grand effroi dans toutes les populations méridionales de la France; le gouvernement s'émut et la loi du 3 mars 1822, une des meilleures qui aient été promulguées à ce sujet, parut, suivie de l'ordonnance du 7 août de la même année et d'instructions détaillées, qui développaient, avec sagesse et netteté, les dispositions précédentes, de façon à faciliter leur application. Cependant les attaques contre cette loi furent vives; Chervin se montra l'ardent antagoniste des quarantaines, et la tentative infructueuse qu'on fit du système contre le choléra de 1830-1832 aida encore à le discréditer. En même temps, notre conquête de l'Algérie faisait surgir de nouvelles difficultés quant à son application. Les communications incessantes et forcées avec ces nouveaux départements rendirent à peu près impossible l'observation des quarantaines exigées pour les provenances d'Orient. Les compagnies de bateaux, frappées de la concurrence qui leur était faite par certaines compagnies étrangères, attaquèrent également le système des mesures restrictives. Toute cette opposition entraîna le gouvernement à des modifications profondes du système quarantenaire.

Cette nouvelle réglementation se trouve dans une ordonnance royale du 18 août 1847, un décret du 10 août 1849 et un décret du 24 décembre 1850. Mais l'administration ne voulut pas céder complétement; les deux partis se firent des concessions réciproques, et il sortit de ce débat une transaction consacrée par l'acte de la Conférence de 1852, qui ne constitue ni une quarantaine efficace, ni la libre pratique pure et simple. Cette convention sanitaire, conclue entre la France, la Sardaigne et le Portugal, fut promulguée par le décret du 27 mai 1853. Elle est aujourd'hui abrogée.

Mais que pouvait-on espérer d'un pareil système, que devait-on attendre d'une quarantaine contre le choléra de 3 à 5 jours, y compris le plus souvent la traversée des navires, sans qu'il fût tenu compte, ni de la

durée de l'incubation, ni de la diarrhée cholérique, ni des effets contaminés, ni des linges souillés par les déjections, toutes conditions qui sont reconnues aujourd'hui déterminer les lois de la transmission du choléra? Quelle garantie espérer de lazarets qui, pour la plupart, étaient accolés aux villes, construits sur un terrain souvent poreux et marécageux, presque toujours mal choisi, à la manière de casernes ou de prisons, encombrés, et dans lesquels les quarantenaires respiraient un air confiné et malsain? Je pourrais citer comme exemple les lazarets de Beyrouth, des Dardanelles, d'Ancône, de Trébizonde, et le vieux lazaret de Bakou sur la mer Caspienne, que j'ai visité il y a quelques années. De pareils moyens étaient plus aptes à propager la maladie qu'à l'arrêter, et une seule conclusion pouvait être déduite de leur emploi : l'inefficacité des mesures restrictives.

Toutefois, si la Conférence sanitaire de 1852 a proposé parmi ses règlements certaines mesures dont on a pu voir les imperfections, l'existence même de cette Conférence constitue cependant, à elle seule, un grand progrès dans l'histoire du système sanitaire. Jusqu'ici Venise, Gênes, Marseille, avaient cherché à se protéger isolément. Chaque gouvernement avait pris ses propres mesures sanitaires, mais il les prenait pour lui seul, sans concert préalable avec ses voisins.

En 1852, la question entre dans une nouvelle phase. La France, qui déjà, à plusieurs reprises, avait essayé de réunir une conférence sanitaire internationale, y réussit enfin. Les délégués des différents pays furent convoqués à Paris. Pour la première fois les puissances se concertaient dans un but d'intérêt commun; l'hygiène internationale était fondée et ses heureux effets ne devaient pas tarder à se faire sentir.

L'épidémie de choléra de 1865 venait d'éclater avec une rapidité foudroyante. Les populations du Midi furent terrifiées. L'Europe comprit qu'elle ne pouvait rester ainsi, chaque année, à la merci du pèlerinage de La Mecque. Le gouvernement français prit l'heureuse initiative de réunir une Conférence sanitaire internationale à Constantinople, ce centre stratégique pour combattre le choléra. Le système des mesures restrictives fut dans cette Conférence l'objet d'une discussion sérieuse, et c'est à partir de ce moment que les quarantaines furent établies sur une base scientifique. Ces moyens préventifs ont toujours rencontré de chauds partisans et d'ardents adversaires, mais la vérité se trouve rarement dans les extrêmes.

Plusieurs périodes peuvent être distinguées dans l'histoire des mesures restrictives. Tout d'abord les populations sont saisies de terreur, elles sont affolées, elles veulent être protégées à tout prix. C'est la première période, la période de la superstition et de la terreur.

Vient ensuite la deuxième période, ou période de réaction.

L'atmosphère est considérée comme le véhicule des maladies épidémiques à de grandes distances, et, par la pente rapide qui pousse toute réaction jusqu'à l'extrême opposé, les quarantaines sont déclarées inutiles, les départs et les arrivées sont affranchis de tout contrôle. Le choléra de

1830 vint fournir de nouvelles armes aux adversaires des mesures restrictives. En effet, des quarantaines sévères avaient été établies, des cordons sanitaires organisés sur une vaste échelle, en Russie, en Prusse et dans d'autres points de l'Europe centrale. Mais ces mesures, appliquées au milieu de populations denses, ne devaient aboutir qu'à des mécomptes. Les cordons qui avaient pour but de conjurer les progrès de l'épidémie en ont été les agents propagateurs.

En présence de cette marche toujours envahissante du fléau, la doctrine de la diffusion par l'air fut généralement acceptée; mais la Conférence sanitaire de Constantinople fit justice de ces erreurs. Tout en acceptant que les quarantaines aient été souvent mal appliquées, elle a proclamé les heureux effets du système protecteur. Elle a établi en principe que les mesures restrictives, connues d'avance et appliquées préalablement, sont beaucoup moins préjudiciables pour le commerce et les relations internationales que la perturbation qui frappe l'industrie et les transactions commerciales à la suite d'une invasion de choléra. Elle a alors montré, en ce qui concerne le choléra, que les quarantaines ont une efficacité d'autant plus grande qu'elles sont appliquées plus près du point d'origine de la maladie. Elle a précisé les points voisins de la mer Rouge où les postes sanitaires devaient être placés, et nous-mêmes, dans une mission qui nous a été confiée à ce sujet, nous avons déterminé les points de la frontière russo-persane qui devaient protéger l'Europe contre le choléra venant de la Perse.

Avec la Conférence de Constantinople la question des mesures restrictives entre dans la troisième période, la période scientifique.

Une nouvelle Conférence a été convoquée à Vienne en 1874, sur l'initiative du gouvernement austro-hongrois. Composée de médecins et de diplomates, réunissant des délégués de tous les États de l'Europe, et un délégué de Perse, elle avait pour but d'étudier l'étiologie et la prophylaxie du choléra. J'ai été adjoint à M. Fauvel pour représenter notre pays à cette réunion. M. de Ring y assistait comme diplomate.

Un dernier acte important consiste dans un décret du Président de la République, en date du 22 février 1876, décret qui modifie les conditions antérieures de nos règlements sanitaires.

Quels sont les moyens prophylactiques, les mesures restrictives qui doivent nous protéger contre les maladies qui ressortissent à l'hygiène internationale?

Et d'abord, l'utilité de ces mesures peut-elle être contestée? Leur légitimité peut-elle être mise en doute? Évidemment non. Du moment où il est démontré que la peste, la fièvre jaune et le choléra asiatique ont chacun leur foyer d'origine, que le berceau de ces maladies peut être circonscrit, qu'elles sont susceptibles de quitter ce berceau, qu'enfin elles peuvent être importées, cette importation doit être prévenue par des mesures sanitaires, et chaque gouvernement doit chercher à sauvegarder la santé des citoyens dont les intérêts lui sont confiés.

On a invoqué contre les mesures restrictives le trouble que leur rigou-

reuse exécution peut imprimer aux relations commerciales. Mais il faut rechercher si, comme l'a dit la Conférence de Constantinople, en s'appuyant de documents nombreux, cette interruption momentanée n'est pas beaucoup moins nuisible aux transactions commerciales que le trouble général qui suit une épidémie cholérique. Fauvel a montré que, si la restriction imposée au commerce produisait pour certains pays, comme l'Angleterre, plus de troubles que ceux que provoque une épidémie cholérique, le contraire existe pour les contrées méridionales. On sait, en effet, que l'Angleterre n'a pas de lazarets, mais le gouvernement anglais prend parfois des mesures extrêmement sévères.

Le *London Gazette* a publié en 1866 le texte d'un arrêté rendu, sous l'autorité du conseil privé, contre l'importation du choléra en Angleterre. Après avoir rappelé l'acte promulgué dans la sixième année du règne de George IV, chapitre LXXVIII, l'arrêté continue ainsi :

« Attendu qu'une maladie infectieuse, c'est-à-dire le choléra asiatique, existe dans quelques pays étrangers ; et attendu qu'il est nécessaire d'empêcher (*to cut off*) toute communication entre les personnes se trouvant à bord des navires infectés de la maladie et les autres sujets de Sa Majesté ;

« 1° Que dans le cas où un navire quelconque arrivant dans quelque port que ce soit du Royaume-Uni aurait à bord cette maladie, aucune personne ne pourra débarquer de ce navire avant trois jours francs, à partir du moment de son arrivée, sans la permission des autorités *locales*,

« 2° Les autorités *locales* feront immédiatement examiner toutes les personnes se trouvant à bord de ce vaisseau par un médecin ou chirurgien, et elles autoriseront le débarquement immédiat des personnes qui, après l'examen du médecin ou du chirurgien, seront déclarées par eux exemptes de cette maladie.

« 3° Toutes les personnes que ce médecin ou ce chirurgien déclareront présenter quelques symptômes de cette maladie seront transférées, si leur état le permet, dans quelque hôpital ou endroit désigné par les autorités *locales* pour en tenir lieu ; et aucune personne ainsi transférée ne pourra quitter cet endroit ou cet hôpital avant qu'un médecin ou un chirurgien ait certifié qu'elles sont exemptes (*free*) de la susdite maladie

« 4° Au cas où un décès par choléra aurait lieu à bord d'un de ces navires, le cadavre, chargé suffisamment pour qu'il ne puisse remonter à la surface, sera jeté à la mer et confié à l'abîme.

« 5° La garde-robe ou la literie de toute personne morte du choléra ou ayant eu une attaque de cette maladie à bord du navire pendant son voyage, soit dans un port ou sur un rivage étranger, ou dans la traversée vers le Royaume-Uni, seront désinfectées ou (s'il est nécessaire) détruites sous la direction d'un agent des douanes.

« 6° L'autorité locale chargée d'appliquer cet arrêté sera le Conseil local de santé, là où il en existera ; et dans les agglomérations urbaines où ce conseil n'existerait pas, l'autorité locale sera le conseil communal (*town council*) de cette agglomération.

« 7° Toute personne transgressant cet arrêté sera passible des peines édictées par le susdit acte du Parlement contre les personnes transgressant les dispositions susdites. »

Les moyens qui ont été employés contre la peste, la fièvre jaune et le choléra sont fondés sur cette opinion que ces maladies ne peuvent être transportées par l'air à de grandes distances à travers les mers et les déserts, mais qu'elles sont susceptibles d'importation.

Examinons successivement : les cordons sanitaires, les quarantaines, les lazarets, les patentes de santé, enfin l'acte de la reconnaissance et de l'arraisonnement.

Cordons sanitaires. — On donne le nom de *cordons sanitaires* à des lignes de troupe ou de détachement postées de distance en distance, ayant pour but d'isoler un pays, en interceptant ses communications pour empêcher la propagation d'une épidémie.

Les cordons sanitaires, pour être efficaces, doivent être établis sur des routes peu fréquentées, semées d'obstacles naturels, ne laissant que peu de points à garder. La frontière russo-persane présente, dans plusieurs parties, toutes ces conditions réunies : peu de communications par terre entre les deux pays; quelques routes seulement établissent ces communications, routes rendues d'une surveillance facile par une série d'obstacles naturels et limitées par des montagnes et des rivières.

Si les cordons sanitaires, formés en Russie et en Prusse pendant les épidémies de 1830 et 1831, ont été sans résultat, c'est que ces conditions indispensables n'existaient pas. Les troupes étaient placées dans un rayon trop rapproché. On ajoute même que le choléra était déjà parvenu en Prusse lorsque les cordons y furent établis.

Au contraire, quelques résultats heureux peuvent être cités en faveur des cordons sanitaires appliqués en temps opportun et rigoureusement observés. Des forts et des villages situés dans les gouvernements d'Orenbourg et d'Astrakan ont été préservés. De même encore, en Russie, la ville de Sarepta a été protégée du choléra par des cordons de troupes qui la séparaient de Tsaritsin, où régnait le choléra, et qui en est distante de 26 kilomètres. C'est encore grâce à ce système qu'en 1831 les palais de Péterhof, Tsarskoe-Selo, Pawlowsk, et l'île d'Elaguine, placés près de Saint-Pétersbourg, ont été préservés du choléra qui régnait dans cette ville.

En 1866, la petite ville de Tibériade, en Palestine, perdit sur 3000 habitants plus de 100 cholériques. Située dans des conditions faciles d'isolement, elle a été cernée par un cordon, et le choléra s'y est épuisé sans se propager dans aucune autre localité de la Syrie.

Il résulte, en outre, des archives de l'intendance sanitaire ottomane, que, presque à la même époque, le choléra sévissait à Nedjeff et à Kerbellah. L'un des huit fortins existant sur la lisière du désert arabique pour contenir les incursions des Bédouins est infecté. Il est séquestré et gardé. Le choléra s'éteint sans que les autres fortins, situés à une heure de marche l'un de l'autre, aient ressenti la plus légère atteinte de l'épidémie.

On voit donc que les cordons sanitaires peuvent rendre des services récieux, mais ils ne doivent être prescrits qu'au milieu de populations lair-semées, comme sur les limites de l'Orient et de l'Occident. Dans nos ays, les cordons sanitaires ne seraient point un moyen de protection : omposés de troupes fraîches et n'ayant point encore subi l'accoutumance holérique, ces cordons deviendraient bientôt eux-mêmes des foyers de enforcement et de dissémination de la maladie.

Lazarets. — Il est important de préciser les principes qui doivent préider à l'installation d'un lazaret. Son emplacement, son plan et sa contruction en sont les conditions les plus importantes. Le lazaret doit être solé, c'est-à-dire placé à une distance suffisante de tout centre de popuation. Aussi une île, et une île déserte même, sera-t-elle préférée. Il faut également tenir compte de la composition du terrain ; on recherchera les terrains durs, consistants, de nature rocheuse et granitique, et évitant, au contraire, les sols poreux, humides, les marais, sources d'infection palustre. Le terrain doit être pourvu d'eau potable ; il doit y avoir un bon mouillage, présentant toutes les garanties de sécurité, et assez vaste pour abriter un nombre suffisant de navires.

Ces diverses conditions ont plus d'importance au point de vue du choléra que pour la peste et la fièvre jaune. Ces deux maladies ne donnent pas lieu aux explosions si redoutables du choléra. Elles ne provoquent pas non plus les dangereuses émigrations qu'entraîne ordinairement la panique produite par le choléra. Le lazaret capable de nous garantir du choléra sera à plus forte raison efficace contre la peste et la fièvre jaune.

Dans les pays orientaux, les populations, habituées à vivre en plein air, sont protégées par des lazarets improvisés, sous des tentes ou des baraques isolées. Ces lazarets peu dispendieux peuvent être immédiatement agranlis, conditions précieuses près des lieux de pèlerinage qui voient s'acumuler tout à coup des hordes d'individus. Dans l'épidémie de choléra le 1865, ils ont rendu de réels services.

Toutefois, la construction en pierre aura une supériorité incontestalle, mais elle exige certaines conditions : l'isolement doit être radical ntre les quarantenaires et les cholériques ; les quarantenaires auront un ôpital distinct (séparé d'au moins 200 mètres) ; un médecin distinct ; es débarcadères et des buanderies distincts.

L'écoulement des eaux, la désinfection incessante des matières, doient être l'objet d'une sérieuse préoccupation. Les fosses mobiles seront référées aux latrines fixes : des magasins seront installés pour les marhandises, qui seront séparées, suivant qu'elles sont *susceptibles* ou *non usceptibles*.

Enfin, une force armée, placée à une distance suffisante, fera observer es règlements en vigueur.

Le plan que nous venons d'exposer convient aux lazarets dans lesquels loit être subie la quarantaine de rigueur, c'est-à-dire ceux où doivent se endre les navires en patente brute de choléra ; mais ces lazarets ne sont as les seuls nécessaires, ils sont trop dispendieux pour être établis en

assez grand nombre. Il faut donc maintenir les lazarets dits d'*observation*, spécialement affectés à la contumace de certaines provenances qui, bien qu'en patente nette, paraissent suspectes à l'autorité sanitaire. Cette sorte de lazaret peut être établie sans inconvénient dans les ports où existe une navigation considérable. Ils causent moins de trouble que le lazaret de *rigueur*. Enfin des *postes*, placés de distance en distance, doivent avoir pour mission spéciale d'assurer l'observation du règlement, en contrôlant les arrivages de toute nature et en vérifiant les patentes.

En France nous avons deux sortes de lazarets permanents : des *grands lazarets* et des *lazarets secondaires*. Les grands lazarets, au nombre de six, sont, dans la Méditerranée, ceux de Marseille, de Toulon et d'Ajaccio; sur l'Océan, celui de Trompeloup dans la Gironde, celui de Mindin à l'entrée de la Loire et celui de Brest. Les lazarets de Toulon et de Brest sont plus spécialement affectés à la marine militaire. Les lazarets secondaires sont au Havre, à Cherbourg et à Dunkerque pour la Manche, à Cette et à Villefranche pour la Méditerranée.

On donne le nom de *lazarets flottants* à des pontons ou gros navires qui, convenablement aménagés, peuvent servir de lieu de quarantaine. Ce moyen n'est habituellement employé qu'en cas d'urgence, et à défaut d'autre local quarantenaire. On s'en est servi à New-York avec succès pour séquestrer, dès le début, les passagers des arrivages cholériques, l'*Atlanta*, l'*Ingland* et la *Virginia*.

Le lazaret *international* recrute son personnel administratif parmi les gouvernements qui prennent part à sa fondation et à son entretien. Un lazaret international serait placé avec utilité à l'entrée de la mer Rouge, prévenant ainsi les dangers du pèlerinage de La Mecque. La coopération de l'Europe entière ferait d'un semblable lazaret un lazaret modèle, en rendant exécutoires toutes les prescriptions sanitaires. Mais la généralisation des lazarets internationaux rencontrerait des obstacles politiques forcés. Il est toutefois un système intermédiaire très-pratique : ce serait un lazaret situé dans une position favorable à la navigation, administré par le gouvernement local, sans aucune ingérence étrangère; dans ce lazaret seraient admis à faire quarantaine les navires de deux ou plusieurs nations, en vertu d'une convention spéciale et moyennant payement d'un droit établi d'un commun accord entre les parties contractantes. Ce système est déjà en vigueur dans la Baltique, entre les États riverains, où la Suède possède l'établissement de Kanzoë, îlot situé dans le Cattegat. L'administration suédoise seule en fait les frais ; elle est indemnisée par le droit qu'elle prélève sur les navires russes, mecklembourgeois, danois et prussiens.

Quarantaines. — Les quarantaines n'atteignent jamais ou presque jamais une durée de quarante jours ; elles se distinguent en *quarantaines de rigueur* et *quarantaines d'observation*. Dans les deux cas, il y a séquestration, mais, dans la quarantaine de rigueur, il y a en outre désinfection. La quarantaine d'observation est d'une efficacité moins certaine, mais elle n'entraîne que la perte de temps. La quarantaine de

rigueur offre plus de garanties, mais elle implique des troubles considérables.

La quarantaine d'observation consiste à tenir à l'écart et à faire surveiller un navire, son équipage et ses passagers, pendant un nombre de jours limité, à partir du moment où des gardes de santé sont placés à bord; le temps d'observation peut être prolongé par l'autorité sanitaire. Cette quarantaine n'entraîne le déchargement des marchandises que s'il s'agit de substances altérées et corrompues; elle n'exige pas la désinfection, mais commande seulement des mesures d'hygiène. Elle doit être prescrite aux navires suspects, bien que munis d'une patente nette, dans deux cas : 1° s'il y a soupçon sur le point de départ; 2° si l'état sanitaire du bord n'est pas satisfaisant. Les passagers peuvent être débarqués ou rester à bord.

La quarantaine de rigueur ne peut être purgée que dans un port à lazaret; elle implique l'obligation de débarquer au lazaret les passagers et exige une désinfection de tout ce qui est susceptible de recéler les germes morbifiques. Elle est applicable, d'une manière générale, aux navires avec patente brute ou lorsqu'il y a eu des malades à bord. Il est procédé à la désinfection des navires de la façon suivante :

Le navire est d'abord déchargé, puis, ce navire étant ancré dans un lieu isolé, la sentine est vidée, la désinfection a lieu par des fumigations de chlore, de soufre, et par des jets de vapeur, les écoutilles sont ouvertes; des manches et des ventilateurs sont établis pour bien aérer les parties intérieures du navire. On lave à grande eau; la peinture à l'huile complète la désinfection.

Les linges, hardes, effets à usage, sont également désinfectés. Les marchandises sont simplement exposées à l'air; quant aux animaux vivants, ils peuvent être l'objet de séquestration.

C'est la nature de la patente qui doit déterminer le choix de la quarantaine de rigueur ou de la quarantaine d'observation. Pour Fauvel, ce choix dépend des conditions sanitaires du navire; il ne prescrit la quarantaine de rigueur qu'aux navires, quelle que soit leur patente de santé, qui ont eu des accidents cholériques à bord, ou dont la cargaison est de nature compromettante, ou enfin dont les conditions hygiéniques sont jugées dangereuses.

La durée de la quarantaine varie dans la peste, la fièvre jaune et le choléra; elle est basée sur la durée de l'incubation de ces maladies.

Patentes de santé. — La *patente de santé* est le passe-port du navire; elle constate l'état sanitaire des lieux de départ et des points de relâche. Les autorités sanitaires inscrivent sur la patente les phénomènes morbides sujets à contumace qui se sont montrés pendant la traversée.

La patente *brute* est délivrée dans un port où règne le choléra, la peste ou la fièvre jaune.

La patente *nette* est délivrée dans un port où il n'existe aucune de ces trois maladies transmissibles.

On avait aussi admis une patente *suspecte* qui ne déterminait aucune

situation et se contentait de laisser planer un doute sur le point de départ du navire. Elle ne pouvait que produire des erreurs dangereuses. Les patentes seront *brutes* ou *nettes*. Il est évident que dès les premiers cas de la maladie contagieuse la patente doit être brute; un terme de quinze jours est une précaution nécessaire entre la cessation de l'épidémie et la déclaration de la patente nette. La patente doit être unique et elle doit être délivrée par l'autorité sanitaire du pays. Il y eut un moment où les patentes étaient délivrées et par l'autorité sanitaire du point de départ et par les consuls; quelquefois même les capitaines pouvaient posséder trois patentes : l'une de l'autorité sanitaire du port, l'autre de leur consul, la troisième du consul du pays de destination. Cette pratique a les plus grands inconvénients; si les patentes ne sont point identiques, et cela peut arriver, le capitaine, pour se soustraire aux mesures restrictives, montre la patente nette au lieu de montrer la patente brute. On conçoit alors l'utilité de la patente unique, et la patente consulaire est remplacée avec avantage par le *visa* consulaire. En outre, la patente ne doit pas être changée dans les lieux de relâche et doit seulement y subir les modifications nécessaires.

Il serait utile que la formule de la patente fût la même dans tous les pays; il serait également important que le texte fût imprimé en deux langues, celle du pays d'origine et la langue française, qui est le plus généralement acceptée.

Arraisonnement. — L'*arraisonnement* est constitué par la déclaration du capitaine sur tous les incidents du voyage qui peuvent intéresser la santé publique. Cet acte est, dans certaines circonstances, de la plus haute importance. En effet, en 1865, c'est sur de fausses déclarations faites à Suez et à Constantinople que deux capitaines ont obtenu l'entrée libre dans les deux ports. On connaît les terribles conséquences de ces affirmations mensongères.

Le règlement établit une distinction essentielle entre la *reconnaissance* et l'*arraisonnement*, mots qui étaient souvent employés comme synonymes dans le langage sanitaire.

La *reconnaissance*, applicable en principe à tous les navires, se borne à la simple constatation de la provenance du bâtiment et des conditions générales dans lesquelles il se présente. Un très-petit nombre de questions, adressées au capitaine du navire, suffisent pour l'accomplissement de cette formalité.

S'il résulte de l'acte de reconnaissance que le bâtiment vient d'un port dont les provenances sont soumises à l'obligation de se munir d'une patente de santé, on doit, à l'arrivée, exiger la production de cette patente, et il y a lieu à une vérification plus approfondie de l'état sanitaire du navire, vérification qui prend alors le nom d'*arraisonnement*.

L'arraisonnement est le complément de la patente. Aussi la libre pratique ou la séquestration peuvent-elles être la conséquence de l'arraisonnement. En temps de peste, de fièvre jaune et de choléra, les navires en patente brute, et ceux qui ont eu des accidents morbides pendant la tra-

versée, devront se rendre dans un port à lazaret pour y subir la quarantaine de rigueur. En y entrant, ils porteront sur le grand mât le pavillon de contumace, couleur jaune; les navires en patente nette, ou seulement sujets à la quarantaine d'observation, ont l'entrée dans tous les ports; toutefois ils doivent porter le pavillon couleur jaune, jusqu'à ce que la libre pratique leur soit accordée.

Un mot sur l'*organisation de nos ports*. Fondée sur la divisiondépartementale, cette organisation comprend deux éléments: l'un, actif et responsable, représentant l'autorité; l'autre simplement consultatif et représentant la localité.

Le premier élément est personnifié dans un agent nommé directement par le ministre et qui prend le titre de *directeur de la Santé* ou d'*agent principal*.

Le second, qui porte le nom de *Conseil sanitaire*, est formé d'une réunion de fonctionnaires déterminés, administrateurs, marins, etc., et de citoyens pris dans certaines catégories compétentes, et en particulier parmi les membres des conseils d'hygiène et de salubrité.

Cette organisation est celle des grands ports. Dans les autres, le service, réduit, par mesure d'économie, au strict nécessaire, est fait par des agents secondaires, pris en grande partie parmi les agents des douanes, qui s'acquittent de ce service concurremment avec leurs propres fonctions.

Les principales maladies qui ressortissent à l'hygiène internationale, celles contre lesquelles on institue l'ensemble de mesures et de règlements qui portent les noms de *régime*, de *système* de *police sanitaire*, sont: la peste, la fièvre jaune et le choléra asiatique. Nous renvoyons aux articles consacrés à ces maladies tome VII, p. 321 à 493; XIX, p. 643 à 688; XXVII.

HOWARD (John), Account of the Lazarettos in Europe, Warrington, 1789. — Histoire des principaux lazarets d'Europe, Paris, 1801. — FODERÉ, *Dict. des sciences médicales*, Paris, 1818, art. LAZARET, t. XXVII. — ROBERT (L.-J.-M.). Guide sanitaire des gouvernements Européens, Paris, 1826, 2 part. en 1 vol. in-8° avec fig. color. — CHERVIN, Examen des principes de l'administration en matière sanitaire, Paris, 1827. — Pétition adressée à la Chambre des députés pour obtenir une prompte réforme dans notre système et notre législation sanitaires, Paris, 1833. — SÉGUR-DUPEYRON, Rapport sur les divers régimes sanitaires de la Méditerranée et sur les modifications qui pourraient y être apportées, Paris, 1834. — Rapport sur les modifications à apporter aux règlements sanitaires, Paris, 1839. — Rapport sur le service sanitaire en Orient, Paris, 1846. — FRARI. Della peste e della publica amministrazione sanitaria, Venezia, 1840. — BUFFA, Della peste e della necessità di una reforma nella legislazione sanitaria dei porti commerciali dell' Europa, Torino, 1841. — AUBERT ROCHE, Les quarantaines de la peste (*Annales d'hygiène publique*, 1845, t. XXXIII). — PRUS (R.), Rapport à l'Académie de médecine sur la peste et les quarantaines, fait au nom d'une commission par R. Prus, accompagné de pièces et documents et suivi de la discussion dans le sein de l'Académie de méd. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1846, et tirage à part). — Conseil général de santé de Londres (Board of Health). Rapport sur la quarantaine, Londres, 1849; 1853. — BAIQUET, Rapport sur les épidémies de choléra-morbus qui ont régné de 1817 à 1850 (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1867-1868, t. XXVIII). — FAUVEL, Le choléra origine, endémicité, transmissibilité, propagation, mesures d'hygiène, mesures quarantenaires et mesures à prendre en Orient pour prévenir de nouvelles invasions du choléra en Europe. Exposé des travaux de la conférence sanitaire internationale de Constantinople, Paris, 1868, in-8° avec une carte. — *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique et des actes officiels de l'administration sanitaire*, Paris, 1872-1882. — HIRSCH (A.), Handbuch der historischgeographischen Pathologie. Erlangen, 1860; nouvelle édition, Stuttgart

1881. — Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber (*Vierteljahrsschrift für offentliche Gesundheitspflege*. Braunschweig, 1872, Band IV). — Tardieu (Ambr.), Dictionn. d'hygiène publique et de salubrité, Paris, 1862, t. IV, art. Sanitaire. — Mélier (F.), Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861, lue à l'Académie de médecine en 1863, suivie d'une réponse aux discours prononcés dans la discussion et de la loi anglaise sur les quarantaines (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1863, t. XXVI, avec 3 planches et tirage à part). — Depaltaine, Des grandes épidémies et de leurs prophylaxie internationale. Paris, 1868. — Pettenkoffer (Max), Ueber Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantänen (*Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege*, Band IV). — Colin (Léon), *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris, 1873. 3e série, t. I, art. Quarantaines. — Traité des maladies épidémiques, origine, évolution, prophylaxie, Paris, 1879. — Proust (A.), Essai sur l'hygiène internationale, ses applications contre la peste, la fièvre jaune et le choléra asiatique, Paris, 1873. — Des divers foyers récents de peste en Cyrénaïque, en Arabie, en Mésopotamie. De la peste de Bagdad et de l'influence que peut exercer la guerre d'Orient sur le développement du foyer de la Mésopotamie (*Bullet. de l'Acad. de médecine*, 15 mai 1877). — Traité d'hygiène, 2e édition, Paris, 1881. — Reynal, Traité de la police sanitaire des animaux domestiques, Paris, 1873. — Fauvel, Rapport du Comité d'hygiène publique présenté à l'appui du règlement général de police sanitaire maritime et des règlements spéciaux contre le choléra, la fièvre jaune et la peste (*Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique*, 1876, t. V). — Rey (H.), Les Quarantaines (*Archives de méd. navale*, Paris, 1874, t. XXII). — Voir en outre la collection des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, la *Revue d'hygiène* et la bibliographie des articles Choléra, Contagion, Épidémie, Fièvre jaune, Peste.

A. Proust.

SANTAL. — On donne le nom de santal à trois sortes principales de bois exotiques que l'on distingue communément par leur couleur : le *santal blanc*, le *santal jaune* ou *citrin* et le *santal rouge*.

1° Santal blanc et santal citrin. — Ces deux sortes commerciales qui paraissent avoir une origine commune sont fournies par le genre *Santalum*, de la famille des *Santalacées*. Elles sont attribuées à une même espèce ou à ses variétés; mais l'espèce diffère avec le lieu d'origine. Aux îles Sandwich, c'est le *Santalum Freycinetianum* Gaudichaud; dans la Nouvelle-Calédonie, c'est le *S. austrocaledonicum* Vieillard; en Australie, c'est le *S. spicatum* De Candolle. Le *Santalum album* L. qui constitue l'espèce la plus importante, est largement exploité dans les régions montagneuses de l'Inde et particulièrement dans le sud de la péninsule. C'est un bel arbre à feuilles opposées, sans stipules, entières, ovales-allongées. Les fleurs réunies par trois en cymes latérales ou terminales sont petites et portées chacune sur un pédicelle qui atteint la longueur du périanthe : celui-ci est simple et formé de quatre folioles colorées en rouge-brun à l'intérieur. Les étamines au nombre de quatre sont opposées aux divisions du périanthe et alternent avec quatre glandes aussi longues que les filets. L'ovaire tri-carpellaire d'abord libre devient infère après l'épanouissement de la fleur : il est uniloculaire et surmonté d'un style allongé qui se divise supérieurement en trois lobes stigmatiques. Le fruit est une drupe globuleuse, de la grosseur d'une petite cerise, noire à la maturité et contenant un noyau ligneux.

On abat l'arbre à l'âge de 20 ou 30 ans pour recueillir le bois du tronc et quelquefois celui des racines. On élimine une grande partie de l'aubier privé d'odeur et l'on débite en tronçons le cœur de l'arbre qui est d'autant plus estimé que la teinte en est plus foncée et le parfum plus

intense. Le santal blanc, souvent muni de son écorce, n'offre qu'une odeur faible; il provient d'arbres qui se sont rapidement développés dans les terrains d'alluvion sans former de bois parfait. Le santal citrin beaucoup plus odorant est privé de son écorce et d'une grande partie de son aubier; il est fourni par des arbres qui ont poussé lentement dans des terrains secs et rocheux, conditions qui favorisent le développement du duramen. Le bois de santal du commerce se présente sous la forme de bûches cylindriques, ayant un diamètre moyen de 15 centimètres et une longueur qui varie de $0^m,80$ à $1^m,40$. Il se fend facilement; coupé transversalement il offre une coloration brun-clair avec des zones concentriques plus foncées et dégage, par le frottement, une odeur agréable et persistante qui tient de la rose, du musc et du citron. Le goût en est fortement aromatique.

En Europe le santal est utilisé en grande partie pour la parfumerie. Le santal en poudre sert aussi à la préparation de quelques médicaments composés comme la confection d'hyacinthe, le sirop de chicorée, les trochisques odorants, etc. On fait surtout usage de l'huile essentielle qui constitue le principe le plus important du bois de santal. On l'obtient, par distillation avec de l'eau ou mieux à la vapeur, du bois réduit en copeaux qui en fournit suivant la qualité de 1 à 4 pour 100. C'est un liquide épais, de couleur ambrée, offrant l'odeur caractéristique du bois. La saveur en est d'abord douce, puis âcre et amère. Sa densité est de 0,975. Cette essence commence à bouillir à 214°, mais bientôt le point d'ébullition s'élève jusqu'à 260°. Elle dévie à gauche le plan de polarisation de la lumière. Elle a pour formule $C^{10} H^{16}$, mais la variation du point d'ébullition semble indiquer un mélange d'hydrocarbures isomères. Neutre aux réactifs, elle est presque insoluble dans l'eau à laquelle elle communique pourtant son odeur. Elle se dissout dans l'alcool et l'éther. On l'a falsifiée avec de l'huile de ricin et de l'oléo-résine de copahu dont on constate, dans ce cas, la présence dans le résidu de la distillation. Pour masquer l'odeur pénétrante et la saveur âcre de l'essence de santal, on l'administre ordinairement sous forme de capsules gélatineuses qui en contiennent environ 40 centigrammes chacune. On donne de 5 à 10 et jusqu'à 15 capsules dans les 24 heures, ce qui porte la dose d'essence de 2 à 6 grammes par jour, dans les cas de blennorrhagie.

2° Santal rouge. — Le bois de santal rouge, très-différent des deux autres, est fourni par le *Pterocarpus santalinus* L., Légumineuses-Papilionacées, qui croît dans le sud de l'Inde et aux îles Philippines. C'est un bel arbre de 30 à 40 centimètres de diamètre dont les rameaux sont couverts de poils. Ses feuilles composées sont impari-pennées à 3-5 folioles obtuses, longues de 5-10 centimètres, arrondies aux deux extrémités et revêtues inférieurement de poils grisâtres.

Le santal rouge est très-recherché dans l'Inde pour la construction des édifices et la confection de menus objets. Le bois expédié en Europe provient surtout de la base du tronc et des grosses racines. Il est en bûches irrégulières de $0^m,10$ à $0^m,15$ de diamètre et longues de 1 mètre à $1^m,50$, privées d'écorce et d'aubier. Il est coloré en rouge-sang foncé

par une matière qui imprègne les parois des vaisseaux et les cellules ligneuses : le tissu parenchymateux est riche en cristaux d'oxalate de calcium. Le santal rouge est légèrement parfumé et d'une saveur un peu astringente ; c'est à cette dernière propriété qu'il doit d'avoir été autrefois employé en médecine. Il figure encore dans la formule de la confection d'hyacinthe ou électuaire de safran composé. La Pharmacopée anglaise le fait entrer dans la préparation de la teinture de lavande composée. Aujourd'hui ce bois est surtout utilisé pour la confection de petits meubles et pour la teinture. On en retire trois principes qui fournissent des matières colorantes, le *santal*, la *santaline* et la *ptérocarpine*.

MORIO.

Action thérapeutique. — Le Santal ou plutôt l'essence de santal, car c'est elle que l'on administre, est un médicament d'actualité. Non point que l'antiquité n'en ait eu connaissance, car on trouve des traces de son emploi dans la médecine arabe et même hindoue, mais son usage était complétement oublié (si ce n'est comme un des ingrédients de la confection d'hyacinthe et du sirop de chicorée), quand des médecins contemporains ont appelé l'attention sur ses propriétés thérapeutiques. Ces propriétés sont celles de toutes les essences qui peuvent agir sur le système général par leur fragrance, et sur les muqueuses dont les sécrétions leur servent de voie d'élimination.

L'action physiologique de l'essence de santal a été constatée, en même temps que ses effets thérapeutiques, chez des individus atteints de blennorrhagie. Henderson, en 1865, remit en honneur ce moyen de traitement, empiriquement usité aux Moluques d'où il avait été importé en Hollande (Rumphius, 1750). Il constata que, sous l'influence de l'essence de santal, l'écoulement uréthral diminuait rapidement, la douleur disparaissait en quelques jours, résultats qui furent vérifiés par plusieurs médecins français, Panas, Simmonet, Durand, etc. Mais ce qui rend précieux ce médicament, outre la rapidité et l'éfficacité de son action, c'est que, loin de produire sur l'estomac et sur les voies urinaires les effets déplaisants du copahu, il est d'un emploi parfaitement inoffensif et même agréable. Ainsi l'essence de santal non-seulement ne blesse pas le goût, mais elle a une saveur aromatique analogue au parfum de la rose et du musc ; au lieu de fatiguer l'estomac et d'occasionner des renvois révélateurs d'odeur repoussante, elle stimule la digestion et possède une action stomachique, sans provoquer aucun trouble des fonctions intestinales. Comme toute essence, celle-ci s'élimine par les voies respiratoires et par la peau, ainsi que l'indique l'odeur de la transpiration (Bordier) : cette odeur n'est cependant pas toujours perceptible, puisque, d'après Panas, l'essence de santal ne semble pas imprégner les exhalaisons cutanée et pulmonaire. Dans tous les cas cette élimination par la peau ne donne lieu à aucun exanthème, nouvelle différence d'avec le copahu. En s'éliminant par la voie rénale l'essence de santal communique son odeur à l'urine qui, par l'addition d'acide sulfurique ou nitrique, laisse précipiter une certaine quantité de résine démontrant le passage de l'essence modifiée dans les voies

urinaires. Néanmoins ce passage s'effectue sans occasionner la néphralgie si désagréable du traitement copahivique: les cas dans lesquels on a constaté cet inconvénient avaient sans doute été traités par du santal adultéré à l'aide de copahu (Bordier).

Toutes ces particularités expliquent les divers emplois thérapeutiques de l'essence de Santal. Le plus important de tous est celui qui en a été fait dans la blennorrhagie (Voy. t. V, p. 174). Lorsque cette maladie est à l'état aigu, l'essence de santal, administrée à la dose quotidienne de 4 à 5 grammes, amende la douleur dans l'espace de un à trois jours, fait disparaître les érections nocturnes, transforme, après vingt-quatre à quarante-huit heures, l'écoulement muco-purulent en un simple suintement séreux ou le réduit à quelques gouttes d'un muco-pus blanchâtre (Panas). On diminue alors progressivement la dose et, en général, une centaine de capsules (40 grammes) suffisent pour amener une guérison complète, autre avantage que le santal offre encore relativement au copahu qui, après avoir amendé l'uréthrite, est assez souvent impuissant à en achever la guérison.

L'action de l'essence de santal est tout aussi prononcée et plus probante encore sur les blennorrhées; ici la comparaison a pu être faite, par les mêmes malades, entre le copahu et le santal, elle s'est montrée à l'avantage de ce dernier: les malades ont guéri définitivement sous l'influence de l'essence de santal qu'ils prenaient sans en éprouver ni dégoût, ni troubles gastro-intestinaux, le trouvant, sous tous les rapports, bien préférable au copahu et même à l'essence de térébenthine (Bordier). Dans les cas rebelles on pourrait associer l'essence de santal au cubèbe, qui est, lui aussi, bien supérieur au copahu, et qui jouit de propriétés stomachiques analogues à celles du santal, propriétés d'autant plus utiles que ces blennorrhées rebelles sont ordinairement liées à un état de faiblesse générale.

Mêmes effets rapides et bienfaisants dans la cystite aigue et chronique (Caudmont). En deux ou trois jours la douleur diminue, la miction devient moins fréquente, l'hématurie même disparaît, quand cette complication s'est produite. Sous l'influence du santal l'urine des vieillards, si souvent fétide, résiste davantage à la décomposition ammoniacale.

Les propriétés balsamiques du santal et l'élimination de l'essence par les voies respiratoires expliquent l'usage qu'on a fait de ce remède contre les catarrhes chroniques des bronches, l'asthme, etc. Il agit comme tous les balsamiques : mérite-t-il de leur être préféré ?

Les mêmes raisons expliquent l'emploi heureux qu'en a fait Gubler contre les diarrhées dues à un état catarrhal persistant de la muqueuse intestinale.

Les effets stimulants de l'essence de santal permettent de comprendre qu'elle ait été utile contre les fièvres intermittentes ou plutôt l'état d'anémie qui suit les fièvres de longue durée. Henderson la conseille aux malades affaiblis.

En résumé, l'essence de santal agit à la manière des balsamiques et

surtout de l'essence de térébenthine; elle semble cependant avoir une efficacité thérapeutique plus particulièrement adaptée au traitement des inflammations de la vessie et de l'urèthre.

Modes d'administration et doses. — On employait autrefois le bois de santal réduit en poudre; de nos jours on s'adresse seulement à l'essence, qui doit être administrée à la dose de 2 à 6 et 8 grammes, dans une potion appropriée que le malade prendra en plusieurs fois dans la journée.

Le mode d'administration le plus commode et le plus usité consiste dans l'emploi des capsules de santal que l'on trouve aujourd'hui dans toutes les pharmacies : chaque capsule contient 40 centigrammes d'essence. On en donne 10 ou 12 le premier jour, 14 ou 16 le lendemain et le surlendemain : une fois l'amélioration obtenue, on diminue graduellement jusqu'à la guérison parfaite.

HENDERSON, *Medical Times and Gazette*, 3 juin 1865.
GENEST (de Servière), *Gazette hebdomadaire*, juillet 1863.
PANAS, *Bulletins de la Société de chirurgie*, septembre 1865.
GUBLER, Commentaire thérapeutique du Codex, Paris, 1874, p. 358.
DURAND, Etudes sur les Santalacées et sur les propriétés chimiques et thérapeutiques de l'essence de Santal. Paris, 1874.
BORDIER, *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, articles SANTAL, 1878.

Adrien GUÈS.

SANTONINE. — La Santonine est une substance cristalline retirée du semen-contra, drogue constituée par les capitules non épanouis de plusieurs espèces du genre Artemisia (Synanthérées), abondamment répandues dans la Perse et le Turkestan. Découverte à peu près en même temps par Kahler et par Alms, la santonine s'obtient par divers procédés dont le plus avantageux sous le rapport du rendement est celui qui a été proposé par Calloud. On fait bouillir un mélange de semen-contra (10 kilos), de chaux (600 grammes) et d'eau (32 litres). On passe et l'on répète 2 ou 3 fois cette opération sur le résidu. Les liqueurs filtrées sont réunies et réduites, par l'évaporation, à 10 ou 12 litres auxquels on ajoute un excès d'acide chlorhydrique pour décomposer la combinaison soluble de santonine et de chaux. On sépare la substance noire et poisseuse qui vient à la surface, et le liquide, abandonné au repos pendant 4 ou 5 jours, laisse déposer la santonine que l'on sépare par décantation. Sous cet état la santonine est accompagnée d'une matière grasse résinoïde qu'on enlève par l'ammoniaque. Après avoir lavé le résidu à l'eau froide, on le fait bouillir avec de l'alcool auquel on ajoute un peu de charbon animal. La solution filtrée bouillante abandonne, en se refroidissant, la santonine à l'état de pureté.

La santonine cristallise en prismes rectangulaires droits, incolores. Elle fond à 136° en un liquide incolore qui se prend en masse cristalline par le refroidissement. Elle est inodore et un peu amère. Presque insoluble dans l'eau froide, elle exige, pour se dissoudre, 250 parties d'eau bouillante, 12 parties d'alcool à la température de 50° et près de 600

parties d'alcool froid, autant d'Éther à la température ordinaire et 42 parties de ce dernier véhicule à la température de 40°.

La solution rougit faiblement le tournesol. Elle forme des combinaisons cristallisables avec la soude, la chaux et l'oxyde de plomb. Ses combinaisons définies avec la potasse et la baryte ne cristallisent pas. L'ammoniaque ne paraît pas se combiner avec elle. Les acides la dissolvent à froid sans l'altérer, mais à chaud ils donnent lieu à la formation de produits divers. Le chlore et le brome donnent, avec la santonine, des produits de substitution définis et cristallisés dans lesquels 1, 2 ou 3 atomes d'hydrogène sont remplacés par un nombre égal d'atomes de chlore ou de brome. Les différentes combinaisons cristallines de la santonine ont conduit à établir nettement sa formule moléculaire, $C^{15} H^{18} O^{3}$. Son dédoublement en glucose et en santonirétine, obtenu par M. Kossmann, sous l'action de l'acide sulfurique à chaud, a pu autoriser certains chimistes à la considérer comme un glucoside ; mais son action sur le tournesol et sa facile combinaison avec les bases permettent, avec de non moins justes raisons, de la regarder comme un acide.

La santonine se colore en jaune sous l'influence des rayons solaires en donnant lieu à la formation d'un produit nouveau, la *photosantonine* (Fausto Sestini), en même temps qu'il se produit un peu d'acide formique. Cette transformation, qui s'opère rapidement sur les solutions, est lente avec la substance solide. On l'évite en renfermant la santonine dans des flacons noirs ou jaunes.

L'urine sécrétée après l'usage de la santonine présente une teinte orangée : on y reconnaît la présence de la santonine au moyen de la potasse, qui la colore en rouge cerise ou en rouge cramoisi selon la proportion de santonine qu'elle contient.

L'insipidité de la santonine permet de la faire prendre en poudre délayée dans un peu d'eau ou de lait ou enveloppée dans du pain azyme. Les pilules sont rarement employées ; elles sont d'une administration difficile chez les enfants. Le sirop s'obtient en faisant, avec 3 gr. 60 de santonine et un peu d'alcool, une solution qu'on ajoute à 500 grammes de sirop bouillant : 30 grammes du sirop préparé contiennent environ 20 centigrammes de santonine. La poudre et le sirop susceptibles d'altération sont avantageusement remplacés aujourd'hui par des préparations d'une conservation plus certaine et facilement acceptées par les enfants : elles sont les tablettes et les dragées à la santonine. Les tablettes que l'on prépare avec de la santonine, du sucre et du mucilage de gomme adragante, sont du poids de 50 centigrammes et contiennent chacune 1 centigramme de santonine. Les dragées s'obtiennent en humectant légèrement d'une solution gommeuse des granules de sucre sur lesquels on répand, en agitant sans cesse dans une bassine, un mélange pulvérisé de santonine et de sucre en proportions telles que chaque dragée atteigne un poids de 25 centigrammes et contienne 1 centigramme de santonine. On prépare les biscuits à la santonine en ajoutant à la pâte, avant la cuisson, une quantité de santonine telle que chaque biscuit en contienne 5 centigrammes.

On a aussi proposé l'emploi de quelques combinaisons de la santonine avec les bases, ce sont: le *santonate de soude*, plus soluble que la santonine et qui sert à préparer un sirop; le *santonate de mercure*, qu'on obtient par double décomposition du santonate de soude et du nitrate mercureux. et le *bisantonate de quinine*. C'est improprement que l'on désigne ces combinaisons sous le nom de santonates, puisqu'il existe un acide santonique, $C^{15} H^{20} O^{4}$, qui diffère de la santonine par une molécule d'eau en plus.

Journ. de Pharm.. 1831, 1834, 1844. — *Répert. pharm.*, 1850. — *Bull. soc. chim.*, 1864. — Wurtz, Dict. de chimie. — Méhu, Remarques et expériences sur l'action que la lumière exerce sur l'érythro-centaurine, la santonine et le phosphore, thèse de doctorat en médecine. 1865.

Morio.

Action physiologique. — La santonine possède les propriétés du semen-contra sans la saveur désagréable qui déplaît aux enfants. Elle est insipide parcequ'elle est à peu près insoluble dans l'eau, tandis que sa solution alcoolique a, au contraire, une amertume notable. A petite dose elle ne produit sur les fonctions de l'homme sain et adulte aucun effet appréciable; tout au plus exciterait-elle légèrement l'appétit; il n'en est pas de même par les fortes doses, et voici les principaux phénomènes qui ont alors été observés : Éructations, nausées et vomissements, coliques et diarrhée; les vomissements seraient également produits par des doses modérées, mais répétées; d'après Nothnagel et Rossbach ces vomissements ont lieu surtout quand l'estomac est vide et ils cessent dès qu'on a avalé quelque aliment. La santonine étant insoluble, les selles en éliminent une grande partie quand la quantité administrée a été un peu forte ; la plus faible portion est absorbée à l'état de santonate de soude. Sous l'influence de cette substance naissent un certain nombre d'autres effets dont le plus curieux est, sans contredit, la modification que subit la perception des couleurs. Cette modification a été étudiée par Martini sur lui-même (1858), par Rose (de Berlin), Guépin, etc.

Une dose de 25 à 30 centigrammes de santonine administrée à un adulte détermine chez lui un état spécial de dyschromatopsie qui colore les objets en jaune, le plus souvent, quelquefois en bleu ou en rouge ou bien en vert. D'ordinaire la teinte bleue est celle qui se présente la première, surtout lorsque les objets sont faiblement éclairés ; puis vient la xanthopsie pendant laquelle tous les tons qui se rapprochent du violet ne peuvent être distingués, enfin cet état est de nouveau remplacé, avant le retour à la situation normale, par la vision bleue. Ces phénomènes ne durent jamais plus de 24 heures, avec la dose indiquée; c'est tout à fait exceptionnellement qu'on a vu la xanthopsie persister, une fois, pendant douze jours. Dans les degrés les plus élevés de l'empoisonnement aucune couleur ne peut plus être perçue par le malade.

Diverses explications ont été proposées pour rendre compte de ce singulier effet. Guépin et aussi Phipson, Giovanni, Schultze, pensent que sous l'influence des rayons lumineux la santonine se modifie, devient jaune et

constitue ainsi dans l'œil un milieu coloré qui donne lieu à une xanthopsie analogue à celle qu'on rencontre parfois dans l'ictère biliaire. Cette opinion s'appuierait sur ce fait que la santonine blanche, exposée à la lumière, se transforme en santonine jaune ou photo-santonine (Sestini) et que l'urine d'une personne qui prend de la santonine devient également jaune ou brune sous l'influence de la lumière, car il s'y forme un pigment jaune (santonéine, Phipson. Xanthopsine, Falck), soluble dans l'eau et rougissant par l'action des alcalis. E. Labbée combat cette hypothèse en faisant remarquer que les troubles de la vue apparaissent même le soir, à la lumière jaune artificielle, et qu'ils se produisent si rapidement parfois (une demi-heure après l'ingestion), que la substance n'a pas eu le temps d'être absorbée et transformée en quantité suffisante pour teindre le sérum. J'ajouterai que l'on ne pourrait pas expliquer, avec cette théorie, les autres modifications chromatiques de la vision ; elle ne rend compte que de la xanthopsie.

Avec Martini, Labbée attribue cette dyschromatopsie santonique à un effet spécial sur le système nerveux et particulièrement sur le nerf optique. C'est aussi ce que pense Rose, qui attribue la vision bleue à une excitabilité exagérée des fibres nerveuses sensibles au violet et la xanthopsie à un épuisement de l'excitabilité, à une paralysie de ces mêmes fibres. Cette substance manifesterait l'effet opposé des fortes et des faibles doses (loi de Cl. Bernard) : l'excitation se montrerait au début et à la fin de l'action d'une forte quantité de santonine, c'est-à-dire quand il y en a peu dans l'économie.

Pendant ce temps on a constaté parfois, surtout dans l'obscurité, des hallucinations de la vue ; mais il n'y a point d'amblyopie et l'accommodation reste parfaitement intacte (Nothnagel et Rossbach). Cependant la mydriase, quelquefois portée à un très-haut degré, a été signalée dans tous les cas d'empoisonnement produit par l'administration de la santonine chez les enfants (Labbée).

Le sens de la vue n'est pas le seul atteint par la santonine ; certains observateurs ont éprouvé, sous l'influence de ce remède, des odeurs subjectives de patchouli, de violette, etc. Lourdeur de tête, céphalalgie, stupeur, narcotisme, manque d'énergie, troubles des fonctions affectives, tels sont les autres symptômes qui se passent plus spécialement du côté de l'encéphale : dépression intellectuelle, inaptitude au travail, dit Farquharson ; abattement, état narcotique indescriptible, d'après Rose. Le plus souvent, si la dose a été forte et surtout chez les enfants, toujours plus disposés aux convulsions que les adultes, se montrent des attaques épileptiformes; débutant par des contractions des muscles des yeux et de la face, les convulsions s'y manifestent également avec plus d'intensité que dans les membres et sont suivies de résolution musculaire, perte de connaissance, assoupissement, coma, souvent avec expulsion d'urine et de matières fécales.

Dans plusieurs cas on a signalé des gonflements avec rougeur de la face et des lèvres, une éruption ortiée sur ces parties. La respiration est

gênée, ralentie, comme paralysée, et c'est le symptôme qui donne le plus d'inquiétudes ; la circulation est un peu ralentie, mais le cœur conserve toute son énergie; enfin la température s'abaisse de plusieurs degrés et il se produit parfois d'abondantes sueurs froides. La santonine accroît la quantité des urines, sauf quand il fait très-chaud (Rose), les colore en jaune et les rend alcalines (Bouchut).

Les expériences pratiquées sur des animaux ont permis de reproduire, sous l'action de hautes doses de santonine, la plupart des phénomènes ci-dessus, et notamment les convulsions, la dyspnée, le refroidissement. Ainsi la santonine est un véritable poison, comme le démontrent également les accidents qu'on a plusieurs fois constatés chez des enfants à la suite de son emploi et bien que, dans certains cas, le médicament ait pu être adultéré par de la strychnine, de l'acide borique, etc. (Réveil; Andant). Heureusement aucun de ces cas n'a été mortel, car la dose de santonine n'était pas excessive; Rose a pu en donner jusqu'à 1 gramme: néanmoins 40 centigrammes tuent un lapin en une heure. Tous ces faits doivent nous engager à être prudents lorsque nous le prescrivons; prudents quant aux doses et quant à l'inscription de la formule. Récemment deux enfants sont morts par suite d'une erreur pharmaceutique, de la strychnine ayant été donnée pour de la santonine inscrite sur la prescription. Comme le fit remarquer J. Lefort, en communiquant le fait à l'Académie de médecine (séance du 12 avril 1881), on éviterait cette confusion, occasionnée par une certaine similitude de nom et dont les exemples sont malheureusement trop fréquents, en appliquant rigoureusement à la santonine la seule dénomination qui lui appartient chimiquement, celle d'acide santonique.

Disons, pour terminer l'étude de l'action physiologique, que Guépin a signalé une sorte d'assuétude à la santonine. Souvent, dit-il, après la quatrième ou la cinquième dose (de 40 centigrammes en deux paquets), il n'y a plus d'effet produit; il faut alors interrompre l'administration du médicament, pour recommencer dix ou quinze jours plus tard.

Quant au mode d'action de cet agent, la plupart des auteurs admettent que la santonine agit sur le système nerveux en occasionnant d'abord de l'excitation, puis de la paralysie, et en localisant ses effets d'une manière plus spéciale dans la sphère des nerfs crâniens; le mésocéphale et le bulbe sont ensuite atteints, ainsi que l'indiquent les convulsions générales, les troubles respiratoires, le ralentissement du pouls.

Aussi dans les cas d'empoisonnement, après avoir évacué l'agent toxique par les vomitifs et les purgatifs, se hâtera-t-on d'administrer les antagonistes; ce sont les sédatifs du système nerveux, les anesthésiques: le chloroforme, l'éther, le chloral, réussissent parfaitement, et on s'est assuré que la dose capable de tuer un lapin, injectée à cet animal préalablement soumis à l'influence du chloral, le laisse parfaitement indemne (E. Labbée). En revanche, dans la phase de collapsus, les stimulants, les cordiaux, seraient naturellement indiqués, concurremment avec l'emploi de la respiration artificielle, qu'il faut pratiquer chaque fois

que la vie semble menacée par le défaut de la fonction hématosique (Binz).

Emploi thérapeutique. — La santonine est principalement indiquée en qualité d'anthelminthique : mais on ne doit pas l'employer indifféremment contre toute espèce de vers. On a constaté, dans quelques rares circonstances, son efficacité contre le tænia ; cependant elle a échoué dans la plupart des cas, et il est préférable de renoncer à son usage, car d'un côté nous possédons de meilleurs ténifuges, de l'autre, elle n'est toxique pour le tænia qu'à des doses qui ne seraient pas sans danger pour l'homme.

C'est surtout contre les ascarides lombricoïdes que la santonine développe toute son efficacité ; elle est véritablement, pour eux, un vermicide. Son action est, dans ces cas, bien supérieure à celle du semen-contra : Calloud croit que cinq centigrammes de santonine agissent autant que 4 grammes de semen-contra, et Kuchenmeister a indiqué que ces parasites, qui vivent jusqu'à 40 heures dans une infusion de semen-contra, sont tués en une heure par la santonine. D'après Mialhe, l'action de la santonine contre les helminthes viendrait de ce qu'elle est à peu près insoluble dans l'eau, ce qui lui permet d'arriver dans l'intestin sans avoir été altérée ; là elle est dissoute à la faveur des liquides alcalins qui s'y trouvent et devient apte à atteindre les parasites. L'essence de semen-contra est à peu près sans influence sur les ascarides, disent Nothnagel et Rossbach, qui croient que c'est parce qu'elle est absorbée dans les parties supérieures des voies digestives. Notons que cette essence est toxique et convulsionne à la manière de l'absinthe. On comprend donc que la santonine ait remplacé le semen-contra dans l'usage médical, mais il est bon d'en graduer les doses et de faire suivre son administration, à deux ou trois heures d'intervalle, de celle d'un purgatif : on se mettra ainsi à l'abri de tout accident d'absorption trop intense de la santonine ; d'ailleurs son action isolée serait équivoque ; elle deviendrait très-nette par l'association à l'huile de ricin (Brisbane).

Contre les oxyures, la santonine n'aurait à peu près aucun pouvoir ; cependant on l'a quelquefois employée en lavements.

Guépin, se fondant sur l'action que manifeste la santonine du côté de l'organe visuel, l'a essayée dans les maladies des yeux et dit avoir eu à s'en louer dans l'amaurose, l'irido-choroïdite et l'iritis. L'action mydriatique expliquerait-elle ces bons effets? Elle aurait raffermi la vue, décollé les exsudats ayant résisté à l'atropine ; dans tous les cas, elle assurerait l'effet de cette dernière. Bouchardat l'a employée, sans succès, contre l'amaurose liée à l'albuminurie et à la glycosurie.

En Italie, on a attribué à la santonine le pouvoir de combattre la diathèse urique (nous avons vu qu'elle est diurétique) et de prévenir la formation de calculs rénaux : à cet effet, elle était donnée deux jours par semaine à la dose de 25 à 30 centigrammes et on faisait suivre son administration de celle d'un purgatif à 24 heures d'intervalle. Les deux purgatifs par semaine suffisent à expliquer la diminution de la diathèse urique. Gubler croit que les effets stupéfiants de la santonine justifient son emploi dans la colique néphrétique : qu'ils l'expliquent, soit, mais

cette substance offre trop d'inconvénients et trop peu d'avantages pour que son usage contre cette maladie puisse être justifié.

C'est en Italie encore que la santonine a été administrée contre les fièvres intermittentes et le choléra.

Enfin, d'après Robert Farquharson, la santonine produisant, dans ses effets sur l'encéphale, « quelque chose d'analogue à la mélancolie que produit la jaunisse », il y aurait lieu d'essayer sa valeur « dans les régions inexplorées de la thérapeutique mentale ».

Modes d'administration et doses. — Chez les enfants, la santonine se donne à la dose de 1 à 5 centigrammes, en ayant soin d'aller graduellement et d'administrer un purgatif quelques heures après. — Les pastilles du Codex sont de 1 centigramme : une pour un enfant du premier âge, deux ou trois après 3 ans; on n'atteindra 3 et 10 centigrammes que chez les enfants au-dessus de 8 ans. Chez l'adulte, Guépin a atteint 40 centigrammes et Rose 1 gramme.

Le santonate de soude n'a que des désavantages comme vermifuge, car il est soluble.

Gubler, Commentaires thérapeutiques du Codex, Paris, 1874, 2e éd.
Labbée (E.), *Dict. encyclop. des sciences médicales*, article Santonine, Paris, 1878.
Nothnagel et Rossbach, Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, Paris, 1880.
Guépin, Emploi thérapeutique de la santonine dans les maladies des yeux (*Bull. de thérap.*, t. LVIII, 1860, p. 500).
Rose, Expériences sur l'action de la santonine et de l'huile essentielle de semen-contra, *Archiv. für pathol. Anatomie*, Berlin, 1859, Band XVI. p. 253, 1860, Band XVIII, p. 15, et *Bull. de thérap.*, 1861, t. LX, p. 282).
Brisbane, Emploi de la santonine associée à l'huile de ricin contre les lombrics (*Bull. de thérap.* 1861, t. LX, p. 562).
Réveil, Formulaire des médicaments nouveaux, 1865.
Méhu (J.-M.-C.), Remarques et expériences sur l'action que la lumière exerce sur l'érythro-centaurine, la santonine et le phosphore, thèse de doctorat en médecine. Paris, 1865.
Andant, Accidents graves arrivés chez un enfant après l'administration de la santonine comme vermifuge. Guérison (*Bull. de thérap.*, t. LXXXII, 1872, p. 78).
Farquharson (R.), Effets physiologiques de la santonine (*Bull. de thérap.*, 1872, t. LXXXIII, p. 427). — Guide to Therapeutics, 1877.
Testa, Action toxique de la santonine (*Il Morgagni*, 1881, et *Tribune médicale*, 1882, p. 45).

Adrien Guès.

SAPONAIRE. — *Saponaria officinalis* L. (Caryophyllées-silénées) : savonnière. — La saponaire est une plante indigène à tige annuelle et à racine vivace qui croît communément sur le bord des fossés, sur les haies, dans les bois et sur la lisière des champs. Le rhizome émet des racines longues et noueuses. La tige haute de 4 à 6 décim. est glabre, dressée, articulée et rameuse supérieurement. Les feuilles sessiles ou presque sessiles sont opposées, sans stipules, entières, lancéolées-aigües et marquées de 3 nervures longitudinales. Les fleurs sont disposées au sommet des rameaux en cymes rapprochées, dichotomes, dont l'ensemble forme une panicule pyramidale : elles sont grandes, odorantes et d'un rose pâle, hermaphrodites et sans écailles à la base. Le calice monosépale est tubuleux, cylindrique, marqué de nombreuses nervures et terminé par un limbe à 5 dents. La corolle est composée de 5 pétales onguiculés, munis chacun de 2 écailles linéaires à la hauteur de la gorge; leur limbe est

étalé. Les étamines au nombre de 10 sont saillantes. L'ovaire oblong est surmonté de 2 styles filiformes. Le fruit est une capsule uniloculaire, polysperme, s'ouvrant au sommet par 4 valves peu profondes. Les graines, nombreuses, sont réniformes, tuberculeuses. On emploie en médecine la plante entière, mais surtout les feuilles et les racines.

Les feuilles ont une saveur légèrement salée et amère. Les racines, de la grosseur d'un tuyau de plume, sont grises à l'extérieur et jaunâtres en dedans. Leur épiderme, qui se ride longitudinalement par la dessiccation, recouvre une écorce mince, d'une saveur d'abord mucilagineuse, puis nauséeuse et âcre à la gorge. Leur bois de couleur jaune, lâche et spongieux sous la dent, offre une saveur douceâtre. Toutes les parties de la plante, mais particulièrement les racines, possèdent, comme le savon, la propriété de faire mousser l'eau. Elles doivent ce caractère à la *saponine*, principe neutre qui entre dans leur composition. La saponaire sert à préparer une tisane, un extrait, un sirop. On obtient la tisane en faisant infuser, pendant une demi-heure, 10 grammes de feuilles incisées ou 20 grammes de racine concassée, avec un litre d'eau bouillante. L'extrait se prépare en épuisant, par lixiviation à l'eau froide, les feuilles ou les racines de saponaire convenablement divisées; on chauffe pour coaguler les matières albuminoïdes et, après filtration, on évapore au bain-marie jusqu'à consistance convenable. Pour obtenir le sirop on fait infuser, pendant 6 heures, 1 partie de saponaire avec 10 parties d'eau bouillante; on passe, on laisse déposer et, avec 100 parties de liqueur claire et 190 parties de sucre, on prépare un sirop par simple solution.

La saponaire d'Orient, qui est attribuée au Gypsophila rokegeka s. strutium, n'est que rarement employée en médecine. La racine de cette plante se trouve dans le commerce en morceaux longs de 12 à 60 centimètres et d'une épaisseur de 2 à 3 centimètres, cylindriques, droits et revêtus d'un épiderme jaunâtre. La partie corticale sous-épidermique est blanche, d'une saveur d'abord fade et mucilagineuse, puis âcre et persistante. Sa partie centrale est jaunâtre, dure, compacte, à structure rayonnée. Sa poudre est blanche et provoque l'éternument même à distance. La saponaire d'Orient, beaucoup plus riche en saponine que la saponaire officinale, est employée pour le dégraissage des étoffes de laine, surtout dans les cas où l'action alcaline du savon pourrait nuire à la couleur des tissus. La saponaire officinale peut servir aux mêmes usages.

La saponine, qui constitue le principe actif de la saponaire, a été découverte d'abord par Schræder dans la saponaire officinale et plus tard par Bussy dans la saponaire d'Orient. Elle a été reconnue depuis dans un grand nombre de végétaux. Elle est surtout abondante dans l'écorce de Quillaia saponaria s. smegmadermos (Rosacées-spirœacées), qui vient du Pérou et que l'on désigne dans le commerce sous le nom d'*écorce de Panama*. La saponine est un glucoside qui se dédouble, sous l'action prolongée des acides, en sapogénine et en glucose. Elle est blanche, pulvérulente, inodore, d'une saveur d'abord douceâtre, puis styptique,

âcre et persistante. C'est un puissant sternutatoire. Elle est très-soluble dans l'eau qu'elle rend mousseuse même dans la proportion de 1 millième. Elle se dissout bien dans l'alcool faible. L'alcool fort bouillant la dissout également, mais il la laisse abondamment déposer en se refroidissant. Sa dissolution alcoolique contenant des matières résineuses, grasses ou goudronneuses, possède la propriété de former avec l'eau des émulsions permanentes qu'on utilise en médecine pour l'usage externe, comme le coaltar saponiné de Lebœuf. C'est à l'écorce de quillaia qu'on s'adresse de préférence pour ces sortes de préparations.

LINNÉ, Genera. — DE CANDOLLE, Flore française. — GUIBOURT, Drog. simpl., t. III. — PLANCHON, Drog. simpl., t. I. — BUSSY, *Journ. de chim. méd.*, 1832, 1833. — MÉRAT et DELENS, Dict. de mat. méd. et de thérap. Paris, 1834, t. VI. — WURTZ, *Dict. de chim.*

MORIO.

Emploi thérapeutique. — Son usage est aujourd'hui considérablement restreint.

Les feuilles de saponaire ont une saveur un peu amère et salée; l'écorce de la racine, de goût d'abord un peu mucilagineux et nauséeux, devient ensuite âcre à la gorge; le bois est douceâtre. La poudre de toutes ses parties fait éternuer, même à distance. En dehors de cette propriété amère à la bouche et sternutatoire, on attribue à la saponaire une action stimulante sur les fonctions urinaire et sudorale. Les expériences faites sur des animaux par Bonnet et Malapert démontrent que la poudre peut, à certaines doses, avoir un effet irritant sur les voies digestives et provoquer des vomissements, des selles sanguinolentes, phénomènes qui s'accompagnent d'affaiblissement et sont susceptibles d'entraîner une mort assez rapide.

De la propriété qu'elle communique à l'eau, de ses effets diurétiques et sudorifiques, ainsi que de sa saveur amère, on a conclu que la saponaire pouvait être employée en qualité de médicament dépuratif. Nombre d'anciens auteurs l'ont considérée comme un puissant antisyphilitique, antipsorique, et pendant longtemps l'infusion de saponaire a constitué le véhicule habituel des préparations arsenicales et iodurées.

En sa qualité de substance amère, elle peut jouir de propriétés apéritives et être employée comme un toni-stimulant du tube digestif. Ses effets diurétiques et diaphorétiques, très-anciennement signalés, expliquent qu'elle ait réussi dans le traitement de l'ictère, des engorgements lymphatiques, qu'elle puisse être opposée à la syphilis, en même temps que d'autres agents plus puissants, mais sans qu'on soit en droit de lui attribuer une vertu antisyphilitique spéciale. De même en ce qui concerne la goutte, l'herpétisme et la scrofule, du moins pour les manifestations cutanées de ces états diathésiques. Dans ces conditions l'usage externe de la décoction de saponaire, conseillé ainsi que son emploi à l'intérieur par des dermatologistes compétents, s'explique encore parfaitement, et nous y reviendrons à propos de la saponine.

Les propriétés toxiques de cette saponine expliquent que la saponaire ait pu être employée comme anthelminthique et contre la gale.

Les feuilles et la racine servent à faire la décoction (10 grammes) ou l'infusion. Le suc s'administre à la dose de 100 grammes et l'extrait alcoolique à celle de 1 à 4 grammes.

Saponine. — La saponine est le principe actif de la saponaire, dans laquelle elle fut découverte par Bucholz; mais on la rencontre aussi dans un très-grand nombre d'autres plantes, notamment dans les semences de la Nielle des blés, qui lui doivent leurs effets toxiques (Bonnet et Malapert), le bois de Panama ou Quillaya saponaria et l'arbre à savonnettes des Antilles ou Sapindus saponaria. Ce glucoside communique à l'eau le pouvoir de mousser par l'agitation : c'est donc à lui que le doivent tous les végétaux qui jouissent de cette propriété.

Son action physiologique est très-énergique, mais n'est pas encore suffisamment connue, pas plus que les applications thérapeutiques qu'elle pourrait entraîner.

La saponine est un violent sternutatoire, un irritant des voies respiratoires (Schroff). Bonnet et Malapert (de Poitiers) ont montré qu'elle agit de la même façon sur le tube digestif où elle produit, comme la saponaire, des vomissements, des selles muqueuses et sanguinolentes. Puis surviennent d'autres symptômes : dyspnée, accélération du cœur, frissonnements, tremblements, affaiblissement musculaire surtout prononcé au train de derrière, assoupissement, insensibilité, le tout se terminant par la mort après vingt-quatre heures environ. Pelikan (1867) et Kohler (1873) ont insisté sur les effets de la saponine relativement aux fonctions nerveuses. Une faible dose, injectée sous la peau du mollet d'une grenouille, donne lieu à une paralysie de la sensibilité et de la motricité du membre : perte des mouvements réflexes (à tous les excitants) et disparition absolue de la sensibilité, à ce point qu'on peut couper cette patte sans que l'animal manifeste la moindre souffrance par les mouvements des parties non paralysées. Les muscles touchés par la saponine deviennent rigides, mais non point par une action spéciale, dit E. Labbée, car tous les agents un peu irritants peuvent produire cette rigidité. Plus tard l'effet se généralise à toute la moelle épinière. Si, au contraire, celle-ci a été atteinte la première (à la suite de l'ingestion de saponine), après quelques spasmes toxiques passagers la paralysie marche graduellement des parties centrales à la périphérie. Chez les animaux à sang chaud on constate les mêmes effets atteignant d'abord les parties voisines du point où a été pratiquée l'injection, plus tard suivis de la paralysie des nerfs du cœur et du muscle cardiaque lui-même, enfin abaissement de la pression sanguine, de la température, de la respiration. Mais, si la saponine a été ingérée dans l'estomac au lieu d'être injectée dans le tissu cellulaire, les nerfs périphériques, sensibles et moteurs, pas plus que les muscles striés, ne manifestent aucun signe de paralysie ; en revanche, la fibre musculaire de l'estomac et de l'intestin subit rapidement cette action, ainsi que le cœur qui s'arrête en diastole. La digitaline serait, relativement à ces derniers effets, l'antagoniste momentanée de la saponine ; mais, après avoir entravé cette action dépressive, elle finirait,

comme la saponine elle-même, par paralyser aussi les centres moteurs des muscles et du cœur.

D'après Schroff, la saponine provoque la toux et augmente la sécrétion muqueuse des canaux respiratoires, mais elle n'accroît nullement la sueur ni l'urine : ce qui permet de n'attribuer à la saponaire elle-même qu'une action diurétique et sudorifique faible, celle de presque toutes les infusions prises chaudes (diaphorétiques) ou bues froides (diurétiques).

On le voit, cette étude physiologique est encore incomplète, aussi les applications thérapeutiques de la saponine sont-elles fort restreintes. En 1850, F. Le Beuf annonça à l'Académie des sciences que l'alcoolé de saponine permet de mêler à l'eau les corps insolubles dans ce liquide, pourvu qu'ils soient solubles dans l'alcool, et d'obtenir ainsi des émulsions très-stables : toutes les solutions de goudron se font par cet intermédiaire. Le pansement au coaltar saponiné a donné les meilleurs résultats entre les mains d'A. Richard et de Beau (de Toulon) ; cette application de la saponine paraît être tout indirecte, néanmoins il n'est pas invraisemblable, à notre avis, que l'action spéciale qu'exerce la saponine sur la sensibilité périphérique, action de même ordre que celle des vapeurs balsamiques du coaltar, soit pour quelque chose dans les succès du pansement préconisé par le chirurgien de Toulon, tout autant que les propriétés antiseptiques, les meilleurs pansements étant ceux qui, en atténuant la sensibilité des parties blessées, diminuent l'intensité des phénomènes inflammatoires locaux et généraux (Voy. t. XXV, p. 751).

En 1878, Duroy, dans un mémoire lu à la Société médico-pratique de Paris, a appelé l'attention sur les avantages hygiéniques du savon de saponine. Nettoyant la peau aussi bien que les savons alcalins, non en saponifiant le sébum, mais en l'émulsionnant et l'entraînant mécaniquement, sans aucune propriété irritante, il semble que son usage convienne à toutes les personnes qui ont la peau facile à irriter et, tout au moins, qu'on puisse le conseiller dans un certain nombre de dermatoses, celles surtout qui s'accompagnent de prurit et d'hyperesthésie, puisque la propriété la plus caractéristique de la saponine consiste à paralyser les extrémités sensitives qu'elle touche. Duroy dit avoir vu cesser immédiatement les démangeaisons sous l'influence de ce savon, et nous avons parfois obtenu le même résultat en faisant lotionner les parties avec de la décoction de saponaire.

L'emploi interne de la saponine ne serait-il pas indiqué dans des circonstances analogues? Des recherches ultérieures devront résoudre cette question ; elles élucideront les autres applications dont les énergiques propriétés de la saponine la rendent susceptible.

COUSSERAN (de Toulouse), *Bulletin de thérap.*, t. XXII, p. 111.

LE BEUF (Ferd.), *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 4 nov. 1850. — LEBEUF fils, Notice sur l'émulsion de coaltar saponiné. Paris, 1874, 1875.

MALAPERT, *Bull. de la Soc. de méd. de Poitiers*, n° 7, 1843. *Journ. de pharm. et de chim.*, 3e série, t. X, 1846.

LEMAIRE (J.), Du coaltar saponiné, 1860. — De l'acide phénique, 1865.

PÉLIKAN, Beiträge zur gerichtlichen Medicin, Toxikologie und Pharmakodynamik. Wurzburg, 1858.

...matoire, à tel point que la distinction est fort ... des lésions inflammatoires ont été prises ... distinction entre les tissus inflammatoire ... l'origine de la production et à ses ... définiment, à envahir de proche ... pect embryonnaire; le tissu ... teint sa période d'état, ... onnaire, se rétracte, et ... vent les amener à un degré ... manifeste tout d'abord dans ... e distinctif important: les vais... n organisés, tandis que ceux du ... u, comme nous le verrons plus tard, ... portantes et même fort graves au point ... ueur et des complications.

... plus particulièrement le sarcome, c'est le ... que présentent les éléments embryonnaires dont ... n que dans certains cas quelques parties d'une ... se soient susceptibles de présenter des tissus ayant ... organisation plus élevé, on peut dire que cette tendance ... partielle, ébauchée en quelque sorte, confinée en certains ... roduction morbide dont l'ensemble n'en conserve pas moins ... s embryonnaires. Au contraire, les tissus de l'embryon en ... oppement et le tissu inflammatoire présentent un caractère

... CONSTITUTIFS. — La diversité d'origine du sarcome entraîne ... de texture des tumeurs. Celles-ci peuvent, en effet, revêtir les ... lus variés; et comme la forme des éléments entre pour une ... ans les caractères du tissu, nous commencerons par nous en ... t de présenter la classification qui semble le mieux répondre ... ances actuelles.

... ssu sarcomateux deux ordres d'éléments sont à examiner: ... t les vaisseaux.

... s. — On en trouve trois variétés principales qui peuvent ... s tout sarcome. Chacune d'elles peut, par sa prédominance, ... umeur son cachet, déterminer son espèce; les deux premières ... même susceptibles d'exister presque à l'état de pureté dans ... eur.

... *rondes*. — Elles représentent l'état le plus embryonnaire ... du sarcome. Quelques auteurs les assimilent aux éléments ... s les noms de cellules embryoplastiques, embryonnaires, ... lobules blancs, médullocelles, myélocytes (Hénocque). Toutes ... eraient des analogues, sinon identiques.

... llules se trouvent des noyaux qui parfois ne sont pas tout ... rents, mais qui le deviennent par l'action de l'eau simple ... ée d'acide acétique. Les noyaux ont un volume qui varie de

renferme toutes les productions qui, constituées par des éléments embryonnaires, ne présentent ni des alvéoles creusés dans un stroma fibreux et contenant des cellules libres les unes par rapport aux autres (comme dans le carcinome), ni des cavités creusées dans le tissu de la région ou dans un tissu embryonnaire et remplies par des cellules épithéliales adhérentes les unes aux autres (comme dans l'épithéliome). Malgré la délimitation qu'on a cherché à lui tracer, le groupe sarcome renferme encore un ensemble de tumeurs dont les caractères sont bien variés, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, et la preuve qu'il n'est pas aisé d'y établir des limites précises est démontrée par le défaut de concordance des classifications données par des auteurs recommandables : c'est ainsi que Cornil et Ranvier y font rentrer, sous les noms de sarcomes névroglique et angiolithique, les gliomes et les psammomes que Virchow a cru devoir en séparer. Un jour viendra peut-être où le groupe des sarcomes, tel que nous le comprenons aujourd'hui, sera profondément modifié, soit par l'exclusion, soit par l'addition d'un certain nombre d'espèces. La constitution du groupe actuel vient de ce que, après avoir fait jouer un rôle prédominant aux éléments des tissus, considérés en eux-mêmes et indépendamment de leurs rapports réciproques, on en est arrivé, par une réaction presque naturelle, mais avec une exagération contraire, à n'envisager en quelque sorte que les connexions des éléments, soit entre eux, soit avec le tissu qui leur sert de matrice, sans se préoccuper suffisamment de la nature de ces éléments.

Au point de vue clinique, nous ne trouvons pas une conformité plus grande. Pour s'en convaincre, il suffit de faire remarquer que des tumeurs d'une bénignité avérée se trouvent rapprochées d'autres espèces dont la malignité ne le cède en rien aux carcinomes les plus infectieux. Que l'on compare, par exemple, la simple épulis à myéloplaxes, si généralement bénigne, au sarcome très-embryonnaire, à petites cellules, qui a l'apparence de la substance du cerveau et auquel on donne le nom de sarcome encéphaloïde, qui rappelle l'analogie de propriétés avec les formes les plus molles et les plus funestes du carcinome.

Ces remarques prouvent que le mot sarcome, employé seul, a une signification clinique très-vague, et que l'indication de l'espèce présente, à ce point de vue, une importance prépondérante.

Le tissu sarcomateux est, avons-nous dit, de nature embryonnaire. Son point de départ est le tissu connectif : or, comme ce dernier se rencontre à peu près partout, on conçoit que le sarcome est susceptible de se développer, même primitivement, dans presque tous les organes et les tissus. C'est ainsi qu'on le voit naître dans le derme des tissus membraneux (peau, muqueuses, séreuses) ; dans la moelle osseuse ; dans le stroma connectif des viscères ; dans la névroglie ou substance connective des centres nerveux.

Nous devons ajouter que le tissu du sarcome a deux analogues ou types : à l'état physiologique, on peut le rapprocher des tissus de l'embryon en voie de développement ; à l'état pathologique, il est tout à fait com-

arable au tissu inflammatoire, à tel point que la distinction est fort ifficile et que plusieurs fois des lésions inflammatoires ont été prises our du sarcome. Pour faire la distinction entre les tissus inflammatoire t sarcomateux, il faut avoir égard à l'origine de la production et à ses endances: le sarcome tend à s'accroître indéfiniment, à envahir de proche n proche, et ses éléments conservent leur aspect embryonnaire; le tissu nflammatoire ou de granulations, après avoir atteint sa période d'état, 'arrête dans sa marche, reste tout au plus stationnaire, se rétracte, et es éléments subissent les modifications qui doivent les amener à un degré plus élevé d'organisation. Cette tendance se manifeste tout d'abord dans les vaisseaux : aussi est-ce là un caractère distinctif important: les vaisseaux du tissu inflammatoire sont bien organisés, tandis que ceux du sarcome sont embryonnaires, ce qui, comme nous le verrons plus tard, peut avoir des conséquences importantes et même fort graves au point de vue de la texture de la tumeur et des complications.

Ainsi, ce qui caractérise plus particulièrement le sarcome, c'est le cachet de permanence que présentent les éléments embryonnaires dont il est formé; et, bien que dans certains cas quelques parties d'une tumeur sarcomateuse soient susceptibles de présenter des tissus ayant atteint un dégré d'organisation plus élevé, on peut dire que cette tendance st toujours partielle, ébauchée en quelque sorte, confinée en certains oints de la production morbide dont l'ensemble n'en conserve pas moins s caractères embryonnaires. Au contraire, les tissus de l'embryon en oie de développement et le tissu inflammatoire présentent un caractère ovisoire.

Éléments constitutifs. — La diversité d'origine du sarcome entraîne diversité de texture des tumeurs. Celles-ci peuvent, en effet, revêtir les pects les plus variés; et comme la forme des éléments entre pour une rge part dans les caractères du tissu, nous commencerons par nous en cuper avant de présenter la classification qui semble le mieux répondre ix connaissances actuelles.

Dans le tissu sarcomateux deux ordres d'éléments sont à examiner : s cellules et les vaisseaux.

1° *Cellules*. — On en trouve trois variétés principales qui peuvent exister dans tout sarcome. Chacune d'elles peut, par sa prédominance, onner à la tumeur son cachet, déterminer son espèce; les deux premières riétés sont même susceptibles d'exister presque à l'état de pureté dans ute la tumeur.

a) *Cellules rondes*. — Elles représentent l'état le plus embryonnaire es cellules du sarcome. Quelques auteurs les assimilent aux éléments ésignés sous les noms de cellules embryoplastiques, embryonnaires, eucocytes, globules blancs, médullocelles, myélocytes (Hénocque). Toutes es cellules seraient des analogues, sinon identiques.

Dans les cellules se trouvent des noyaux qui parfois ne sont pas tout l'abord apparents, mais qui le deviennent par l'action de l'eau simple ou additionnée d'acide acétique. Les noyaux ont un volume qui varie de

0,004 à 0,009 et renferment un nucléole ordinairement petit, mais qui par exception peut atteindre 0,005. Les cellules ont de 0,005 à 0,012: par conséquent, elles entourent parfois de très-près le noyau. Leur protoplasma est granuleux.

C'est aux sarcomes uniquement ou principalement formés de cellules rondes que certains auteurs ont donné le nom de globo-cellulaires.



Fig. 32.—Grandes cellules fusiformes isolées, provenant d'un sarcome fuso-cellulaire des enveloppes de la moelle épinière.*

b) *Cellules fusiformes.* — Appelées aussi fibro-plastiques, ces éléments représentent un degré d'organisation plus avancé vers le tissu lamineux.

Comme leur nom l'indique, ces cellules ont la forme d'un fuseau. Renflées à leur partie moyenne qui contient un ou deux noyaux, elles s'atténuent à leurs deux extrémités au point de devenir filiformes et peuvent ainsi atteindre une assez grande longueur (fig. 32).

A titre de simple variété on doit mentionner des cellules qui, au lieu de deux prolongements, en présentent plusieurs simples ou ramifiés, ce qui leur donne l'apparence étoilée.

c) *Cellules à noyaux multiples*, appelées aussi *grandes cellules-mères, cellules géantes*. — Ces éléments ont été décrits par Robin sous le nom de *myéloplaxes*, plaques à noyaux multiples, parce qu'il les regardait comme des plaques et non comme des cellules; cet auteur les a découverts à l'état normal dans la moelle fœtale (fig. 32).

Les cellules à noyaux multiples sont constituées par un protoplasma granuleux, de grand volume, pouvant contenir de 10 jusqu'à 50 et même 100 noyaux. Les contours de la cellule sont souvent irréguliers, anguleux, offrant parfois des prolongements de formes variées. Aux sarcomes qui renferment ces éléments on a donné le nom de giganto-cellulaires.

Nous disions tout à l'heure que les cellules à noyaux multiples se rencontrent dans la moelle fœtale. Au point de vue pathologique, nous devons

* *a*, cellule très-grande, avec prolongements s'avançant très-loin ; le prolongement inférieur se trouve ramifié à son extrémité. — *b*, petite fibre-cellule ; le noyau a un nucléole ; en *c*, il en a deux. — *d*, fibre-cellule avec un très-gros noyau ; un des prolongements a été arraché. — *e*, *f*, fibres-cellules à deux noyaux. Grossissement 350 (d'après Virchow).

ajouter qu'elles ne sont pas spéciales à certaines espèces de sarcomes : on les a signalées en effet dans un grand nombre d'autres tissus pathologiques tels que les gommes, les bourgeons charnus, etc.... Monod et Malassez, qui les ont étudiées avec beaucoup de soin dans les diverses conditions où elles se présentent, les regardent comme des cellules vasculaires embryonnaires qui n'ont pas évolué vers l'état vasculaire et qui prennent alors un énorme développement. Aussi ces auteurs, considérant les cellules à noyaux multiples comme des éléments vasculaires avortés, désignent les tumeurs à myéloplaxes sous le nom de sarcomes angioplastiques. Pour le dire en passant, si l'on accepte l'opinion de Monod et Malassez, on conçoit ainsi avec facilité la formation des tumeurs pulsatiles des os.



Fig. 33. — Éléments de la moelle. *

En outre des trois espèces de cellules qui viennent d'être décrites, nous devons mentionner des cellules plates et d'une extrême minceur que Cornil et Ranvier ont trouvées dans certaines tumeurs de la boîte crânienne et dont il sera parlé à propos des sarcomes angiolithiques.

Quant aux noyaux libres dont parlent certains auteurs, ils ne paraissent pas exister réellement. Le protoplasma qui entoure le noyau, dans les formes les plus embryonnaires du sarcome, est parfois si peu consistant qu'il peut disparaître sous l'influence du simple grattage ; mais, quand on prend soin de durcir la pièce avant de la soumettre à l'étude, on trouve que toujours les noyaux sont contenus dans une masse, parfois très-petite, il est vrai, de protoplasma.

La texture du tissu sarcomateux est très-simple : les cellules, directement juxtaposées ou séparées par une substance intercellulaire amorphe, molle et peu abondante, forment une masse que parcourent des vaisseaux plus ou moins nombreux. La disposition générale des éléments, les modifications nutritives qu'ils ont subies, servent à établir les espèces et les variétés.

2° *Vaisseaux.* — D'autant plus nombreux que la tumeur est plus embryonnaire et son développement plus rapide, les vaisseaux sont, pour la plupart, en rapport direct avec les éléments du tissu morbide. Leurs

* AA, myéloplaxes. — BC, médullocelles (d'après Eug. Nélaton).

parois sont embryonnaires : aussi, disent Cornil et Ranvier, « sur une coupe mince, la lumière des vaisseaux apparaît comme un trou circonscrit par des cellules allongées ou rondes ». Cette structure des vaisseaux dans le sarcome explique la fragilité de leurs parois et la facilité avec laquelle se produisent les hémorrhagies et les épanchements sanguins interstitiels.

Division; classification. — La diversité des sarcomes implique la nécessité de les diviser en un certain nombre d'espèces et de variétés. Mais ici d'assez grandes difficultés surgissent et l'on en peut trouver la preuve dans les différentes classifications proposées. Nous ne passerons pas en revue les tentatives faites par un bon nombre d'auteurs parce que ces citations ne pourraient que compliquer le sujet. Nous ferons seulement remarquer que la classification basée sur la forme seule des éléments, rationnelle en apparence, n'est pas suffisante pour caractériser les espèces du sarcome. C'est ainsi que l'on a distingué les sarcomes globo-cellulaire, fuso-cellulaire, giganto-cellulaire ; et, en décrivant les éléments des sarcomes, nous avons déjà mentionné ces dénominations. Mais la formation de ces trois groupes laisse place à une grave confusion : ainsi les cellules rondes peuvent constituer des sarcomes tellement dissemblables par leurs propriétés cliniques qu'il est impossible de les classer dans le même groupe : certains sarcomes mous à tendances infectieuses très-prononcées se trouveraient ainsi placés à côté de ces tumeurs décrites par Virchow sous le nom de gliomes et dont l'évolution diffère beaucoup des précédentes.

De là la nécessité d'adopter comme base de classification d'autres caractères tirés soit des propriétés extérieures les plus saillantes, soit de la disposition des éléments ou des modifications que ces éléments ont subies, soit enfin du point de départ de la tumeur.

Pour établir leur division en espèces et variétés, Cornil et Ranvier prennent en considération la forme des cellules, les qualités de la substance unissante ou intercellulaire, les ébauches d'organisation, l'état des vaisseaux de la tumeur.

C'est ainsi qu'ils arrivent à distinguer les espèces suivantes :

1re *Espèce : sarcome encéphaloïde* (tissu uniquement embryonnaire, éléments cellulaires globuleux et petits, substance fondamentale molle; la tumeur ressemble à la substance cérébrale ramollie).

2e *Espèce : sarcome fasciculé* (éléments fusiformes, substance fondamentale plus solide).

3e *Espèce : sarcome myéloïde* (tissu semblable à la moelle osseuse embryonnaire).

4e *Espèce : sarcome ossifiant* (le tissu a de la tendance à s'organiser en un tissu osseux plus ou moins parfait).

5e *Espèce : sarcome névroglique* (le tissu prend la forme de la névroglie).

6e *Espèce : sarcome angiolithique* (dans les méninges, la tumeur tend à prendre la disposition vasculaire du plexus choroïde, c'est-à-dire

qu'elle présente des bourgeonnements des vaisseaux et des grains calcaires).

7° *Espèce : sarcome muqueux* (les cellules ont subi la transformation muqueuse).

8° *Espèce : sarcome lipomateux* (les cellules sont remplies de gouttelettes de graisse qui les distendent sans les détruire).

9° *Espèce : sarcome mélanique* (cellules imprégnées de granulations pigmentaires).

Toutes ces espèces ont la propriété de se reproduire sur place ou à distance en conservant les caractères de la tumeur primitive.

On peut, en outre, observer dans les sarcomes des altérations de tissu évidemment secondaires, dues à des troubles de nutrition ou à des accidents survenus dans le cours de l'évolution de la tumeur. Telles sont : la dégénérescence graisseuse, l'altération caséeuse, l'imprégnation calcaire, la formation de kystes sanguins, l'inflammation, le développement de villosités.

Sans doute, on ne peut considérer comme des espèces distinctes les tumeurs qui offrent ces particularités, puisqu'il s'agit ici de simples troubles de nutrition; cependant on ne peut contester que chez un même sujet les tumeurs successives qui se produisent aient de la tendance à passer par les mêmes phases : ainsi j'ai vu un malade chez lequel des tumeurs sarcomateuses multiples survenues successivement offraient toutes une dégénérescence granulo-graisseuse identique.

Parmi les espèces que Cornil et Ranvier comptent au nombre des sarcomes, il est certaines tumeurs que les auteurs ne rangent pas tous dans le même groupe. Les tumeurs myéloïdes, par exemple, ont été séparées des sarcomes par Gray, Robin, Eug. Nélaton. Ces auteurs se sont basés surtout sur les tendances toutes locales de ces productions, les tumeurs myéloïdes ayant été longtemps regardées comme incapables de se reproduire à distance dans les organes internes. Ce pronostic favorable a dû malheureusement être modifié; on sait aujourd'hui que les productions myéloïdes ne sont pas aussi bénignes que l'on s'était plu à le croire et, s'il est vrai que la généralisation en soit rare, elle est cependant possible.

Il est deux autres espèces au sujet desquelles on serait plus sérieusement autorisé à demeurer dans l'embarras. Le gliome et le psammome de Virchow, compris dans la classification précédente sous les noms de sarcome névroglique et angiolithique, ne devraient-ils pas en être séparés? Le gliome, qui naît dans les centres nerveux, ou bien encore le long des nerfs crâniens et dans la rétine, ne cause d'accidents que par son siége et par le développement dont il est susceptible ; mais il n'est pas démontré, malgré les assertions de Warlomont et Duwez, qu'il soit capable de se généraliser. Quant au psammome, dont le point de départ est dans les membranes du cerveau et de la moelle, c'est une tumeur non-seulement tout à fait locale, mais encore presque toujours d'un petit volume, à tel point qu'elle ne cause aucun trouble et qu'on la trouve par hasard dans les autopsies. Malgré ces objections, nous conserverons toutes les espèces

admises par Cornil et Ranvier parce que, dans l'état actuel de la science, il serait difficile de classer autre part les tumeurs dont nous venons de parler en dernier lieu.

Nous allons donc passer en revue les diverses formes des sarcomes.

I. **Sarcome encéphaloïde.** — *Synonymie :* Tumeurs embryoplastiques (Ch. Robin); sarcome globo-cellulaire des Allemands; sarcome à tissu de granulation (Billroth). Ces tumeurs ont été souvent désignées sous le nom de cancer encéphaloïde enkysté, à une époque où l'histologie n'était pas encore fondée.

Définition. — Le sarcome encéphaloïde est caractérisé par des cellules globuleuses et petites et une substance fondamentale molle.

Comme il domine en quelque sorte, sinon par sa fréquence, du moins par son importance, tout le groupe des sarcomes, c'est à son étude que nous donnerons le plus de développement.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Ces tumeurs constituent des masses généralement arrondies, parfois bien limitées, susceptibles d'atteindre un gros volume. Elles sont molles, offrant parfois la consistance de la pulpe cérébrale. Il peut même arriver qu'elles donnent une sensation de fluctuation assez trompeuse pour en imposer au chirurgien et faire croire à l'existence d'une collection liquide; l'erreur est possible surtout quand la tumeur est sous-aponévrotique.

Sur la surface de la coupe le sarcome encéphaloïde montre un tissu blanc grisâtre, ou blanc, ou jaunâtre ; un pointillé rouge existe çà et là dans une proportion variable. Ces particularités de coloration, jointes à la mollesse du tissu, donnent à certaines tumeurs un aspect qui rappelle assez bien celui de la pulpe cérébrale, en sorte que le nom d'encéphaloïde donné à ces pseudoplasmes est vraiment justifié.

Si l'on passe légèrement à la surface de section le tranchant d'un scalpel, on enlève une quantité modérée d'un suc transparent lorsque la tumeur est fraîche. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, le suc est laiteux, comme celui du carcinome, les cellules étant devenues libres par liquéfaction de la substance fondamentale.

Les *cellules* qui composent le sarcome encéphaloïde sont généralement petites, du volume des globules blancs du sang et des globules de la lymphe. Parfois cependant elles sont notablement plus grosses. Ordinairement arrondies, on en peut cependant trouver d'irrégulières, mais elles n'ont jamais la diversité de forme des cellules du carcinome (Cornil et Ranvier). Elles sont composées d'une masse de protoplasma englobant un ou plusieurs noyaux. Quelquefois le noyau et la substance cellulaire elle-même présentent l'état vésiculaire.

La tumeur peut renfermer du tissu conjonctif préexistant, surtout quand elle s'est développée dans un tissu dense tel que la peau et les aponévroses.

Les *vaisseaux* sont nombreux, volumineux et à parois embryonnaires. Ils peuvent être dilatés, variqueux, et même Cornil et Ranvier y ont signalé l'existence de petits anévrysmes qui se révèlent par de petits

points rouges visibles à l'œil nu. Devenus ainsi friables, les vaisseaux sont susceptibles de se rompre et il en résulte des épanchements interstitiels qui constituent des kystes grands ou petits, dans lesquels le sang peut rester liquide, se coaguler ou bien être mêlé à du mucus et subir les modifications et les altérations de ses globules que l'on observe en pareil cas.

Faut-il assimiler au sarcome encéphaloïde le *sarcome lymphadénoïde* de Rindfleisch et le *sarcome alvéolaire* de Billroth ? Nous ne le croyons pas. Dans le sarcome lymphadénoïde, la substance qui se trouve entre les cellules forme un réseau très-ténu dont chaque maille renferme une cellule, libre dans sa cavité. Quant au sarcome alvéolaire, il présente des alvéoles arrondis ou allongés qui contiennent un groupe de cellules. La première de ces tumeurs établit, au point de vue anatomique, un trait d'union entre les sarcomes et le lymphadénome ; la seconde représente le passage du sarcome au carcinome.

Diverses transformations nutritives peuvent se montrer dans le sarcome encéphaloïde : ainsi l'altération *granulo-graisseuse* des cellules qui se reconnaît à l'œil nu par l'aspect blanc opaque qu'il donne au tissu ; la transformation *muqueuse* partielle ; la transformation *calcaire;* l'infiltration partielle de *pigment* rouge ou de pigment noir.

Les kystes que l'on rencontre dans les sarcomes peuvent avoir plusieurs origines : ce sont quelquefois des cavités ou conduits dilatés de l'organe envahi (mamelle, ovaire) ; ou bien ils proviennent d'hémorrhagies interstitielles, comme il a été dit plus haut, ou enfin ils sont le résultat d'une sorte de fonte muqueuse des éléments de la tumeur. Quelquefois ces kystes sont si volumineux, que la partie liquide de la tumeur excède de beaucoup le tissu sarcomateux, lequel est en quelque sorte masqué par l'épanchement liquide.

Le sarcome encéphaloïde est généralement bien limité · la ligne de séparation entre la tumeur et les parties saines voisines est assez nette, et même il semble parfois que la tumeur soit circonscrite par une sorte de capsule de tissu connectif : d'où le nom d'encéphaloïde enkysté donné autrefois à ce genre de tumeurs. Mais cette prétendue enveloppe isolante est plus apparente que réelle, elle résulte simplement de ce que le tissu conjonctif de la région, refoulé au fur et à mesure que la tumeur s'accroît, a été tassé sur ses limites et prend l'apparence d'une membrane enveloppante. Il n'en est pas moins vrai que, malgré sa délimitation, on trouve souvent autour du sarcome encéphaloïde de petits noyaux ou foyers distincts développés à quelque distance de la tumeur primitive et qui certainement jouent un grand rôle dans les récidives locales qui surviennent après les opérations.

Le *siége primitif* du sarcome encéphaloïde ou autrement dit le siége de la tumeur-mère est fort variable. Le sein, le testicule, les reins, l'utérus, les muscles, les os, la peau, sont les régions qui sont le plus souvent affectées primitivement ; mais tous les organes peuvent en être le point de départ.

SYMPTÔMES. — Il y a une distinction à établir entre les sarcomes encéphaloïdes, suivant le siége qu'ils occupent, au point de vue des symptômes initiaux.

Quand la tumeur s'est développée dans les parties molles, elle est généralement indolente au début et même elle peut acquérir un assez gros volume sans provoquer de troubles très-marqués. C'est souvent par hasard que le malade découvre sa tumeur ; ou bien c'est un symptôme particulier, par exemple, un œdème partiel dû à la compression d'un tronc veineux, qui éveille l'attention.

Si au contraire la tumeur naît dans le tissu osseux, c'est presque toujours la douleur qui ouvre la scène ; elle est souvent très-vive, térébrante, capable de troubler le sommeil ; souvent prise au début pour une douleur de rhumatisme jusqu'à ce que l'apparition d'un gonflement ou une fracture spontanée vienne éclairer sur la cause des souffrances.

Lorsque la tumeur a pris un développement notable, elle est globuleuse, arrondie, si ce n'est quand des tissus voisins (aponévroses, ligaments, muscles) mettent obstacle à sa libre expansion. Sa consistance est molle et parfois même on trouve une fluctuation trompeuse. Des veines bleuâtres serpentent autour de la tumeur, d'autant plus nombreuses que l'accroissement est plus rapide. La peau qui la recouvre est longtemps saine et mobile, et la production morbide conserve souvent aussi une mobilité notable par rapport aux tissus profonds, à moins qu'elle ne procède d'un os, d'une aponévrose ou d'un muscle. Nous n'avons pas à insister sur les phénomènes de compression et sur les troubles fonctionnels en rapport avec la région ou l'organe envahi : il est évident qu'une tumeur de cette nature, développée, par exemple, au membre inférieur, pourra causer par compression l'œdème de la jambe, des douleurs irradiant dans la direction des cordons nerveux, et entraver plus ou moins la marche.

Le professeur Estlander, d'Helsingfors, cité par Verneuil, a reconnu que certains sarcomes possèdent une température plus élevée que le reste de l'économie. Les différences ont varié de 1° à 1°,5 ; Cauchois a même constaté une élévation de température de 2°,1 dans un sarcome des parties molles. Ce sont les tumeurs dont l'accroissement est rapide qui présentent ce phénomène, comparable à ce qui se passe dans les tissus atteints d'inflammation.

Les symptômes généraux, sauf le cas où un organe important est envahi, sont longtemps nuls. Ce n'est qu'à une époque avancée qu'ils se montrent, lorsque la tumeur a pris un grand volume et surtout lorsqu'elle s'est ulcérée ou qu'elle a occasionné des dépôts de tumeurs secondaires dans le système lymphatique ou dans les organes internes.

Il peut arriver en effet qu'une ulcération se produise : cette éventualité est moins commune et plus tardive pour le sarcome encéphaloïde que pour le carcinome. Cela s'explique par les différences de propriétés des deux tissus, le carcinome ayant une tendance plus marquée à envahir les organes voisins. Dans le sarcome cependant la peau finit tôt ou tard par

être envahie, ou bien, plus souvent peut-être, le tégument distendu outre mesure est frappé d'une inflammation ulcérative ou même de sphacèle. Il en résulte des ulcères sanieux, à surface couverte de bourgeons charnus volumineux, de mauvais aspect, et qui souvent s'élèvent au-dessus du niveau des parties voisines sous forme d'un large champignon. Souvent des hémorrhagies surviennent, bien compréhensibles, si l'on se rappelle la texture molle de la tumeur et l'extrême friabilité de ses vaisseaux.

L'envahissement du système lymphatique, beaucoup plus fréquent pour le sarcome encéphaloïde que pour les autres espèces du genre sarcome, se voit cependant moins souvent que dans le carcinome. Il n'en diffère point du reste par son aspect clinique et reconnaît le même mécanisme (*Voy.* art. CANCER).

La généralisation est extrêmement fréquente et presque aussi redoutable que dans les formes les plus malignes du carcinome. Elle peut se faire partout : soit dans les viscères, soit dans les autres parties molles, soit dans les os. C'est dans les poumons qu'elle se fait de préférence et, comme l'ont fait remarquer Verneuil et Cadiat, elle peut ne se révéler par rien et échapper à l'examen le plus attentif. Parfois cependant une ou plusieurs hémoptysies, de la dyspnée, des râles localisés ou disséminés, dénotent l'envahissement du tissu pulmonaire. Verneuil a remarqué que parfois, chez des sujets qui ne présentent rien du côté des poumons, aussitôt après l'opération éclatent des signes sérieux qui dénotent que des noyaux existaient dans les organes thoraciques. Il semble que l'opération a donné un coup de fouet à la maladie, a augmenté l'activité nutritive des néoplasmes.

Les autres viscères : le foie, la rate, les reins, le cœur, le cerveau, peuvent également être envahis.

Il en est de même des muscles et surtout des os, lesquels peuvent être infectés dans une large proportion. C'est ainsi que l'on a vu le crâne, les côtes, le bassin, les vertèbres, les os longs des membres, être tout à la fois envahis par des noyaux, tantôt appréciables à l'extérieur par un gonflement, tantôt reconnus simplement à l'autopsie quand on prend soin de diviser les os avec la scie. Ces noyaux de sarcome développés au sein du tissu osseux causent parfois des fractures qui se produisent spontanément ou sous l'influence du moindre effort. Quelquefois on observe dans le système osseux des sarcomes multiples d'emblée; Schwartz en a cité quelques exemples. Dans la peau et le tissu connectif sous-cutané, les sarcomes encéphaloïdes se multiplient parfois dans une proportion extraordinaire. C'est, en effet, surtout lorsque la tumeur primitive a son siége dans la peau, que la généralisation présente ces noyaux cutanés multiples qui sont loin d'exclure l'infection des organes profonds eux-mêmes. Il faut du reste noter, ici comme en bien des circonstances, la tendance d'un système organique à être envahi par plusieurs néoplasmes simultanés ou successifs, mais de même nature. Ainsi, de même qu'à un sarcome de la peau succèdent de nombreuses tumeurs sarcomateuses, de même texture, développées en d'autres points de la peau, de même,

après un premier sarcome occupant un muscle ou un os, on voit se produire plusieurs sarcomes semblables dans d'autres muscles ou d'autres os.

Nous n'insisterons pas sur tous ces faits qui ont été décrits à l'article CANCER, non plus que sur la cachexie qui ferme la scène et dont il a été question dans le même article.

MARCHE. — La marche du sarcome encéphaloïde est rapide. La tumeur primitive, à laquelle on a souvent donné le nom de tumeur-mère parce qu'elle est considérée comme le point de départ des productions secondaires, suit déjà une marche assez prompte ; mais les récidives se développent avec plus de vitesse encore. Ces manifestations nouvelles de la maladie après l'opération peuvent se produire ou bien sur place (récidive locale), ou bien dans les glandes lymphatiques de la région envahie, ou dans des points éloignés (infection ganglionnaire et généralisation).

Pour les récidives locales, on peut fournir deux explications : la région primitivement atteinte présente une prédisposition qui survit naturellement à l'opération, ou bien il est resté au niveau de la plaie des vestiges du tissu de la première tumeur ou de petits noyaux sarcomateux distincts développés au voisinage de la production primitive. Dans ces derniers cas, il y a une véritable continuation du mal : avant même que la plaie opératoire soit guérie, les bourgeons charnus prennent un mauvais aspect, deviennent exubérants, et le malade tombe assez promptement dans la cachexie.

Nous ajouterons peu de chose à ce qui a été dit tout à l'heure au sujet de l'infection ganglionnaire et de la généralisation. Ces tumeurs secondaires ont naturellement la même texture que la tumeur primitive. La sarcomatose viscérale, quand elle se produit, survient d'après Schwartz quelques jours, deux ou trois mois après l'opération, rarement au delà de deux ans.

Il ne faudrait peut-être pas regarder la récidive, soit locale, soit à distance, comme absolument inévitable dans le sarcome encéphaloïde. Ainsi Gross, s'occupant des tumeurs sarcomateuses des os longs, dit que celles du périoste, qui sont les plus graves, présentent pour la forme globo-cellulaire 50 récidives sur 100. La statistique du chirurgien américain porte-t-elle sur un nombre de faits suffisants pour être concluante et ses malades ont-ils été suivis un assez long temps après l'opération? Si les chiffres qu'il annonce se confirment, il faudra se féliciter de ces résultats relativement favorables dans une aussi grave maladie.

D'après Gross, la durée de la vie chez les sujets atteints d'ostéosarcomes des membres et qui n'ont été soumis à aucune opération a varié de 16 à 46 mois. Il est évident que l'évolution la plus rapide s'est montrée dans le cas de sarcomes globo-cellulaires ou encéphaloïdes.

DIAGNOSTIC. — Il doit être fait avec le carcinome, l'adénome, le lipome et les tumeurs liquides (kystes et abcès).

Deux faits surtout permettent de distinguer le carcinome encéphaloïde du sarcome mou : c'est d'abord l'altération de la peau, plus prompte et plus étendue dans le carcinome, lequel a des tendances envahissantes plus

arquées, tandis que le sarcome refoule, distend les téguments, et ne les nvahit qu'avec peine. En outre, l'infection des ganglions lymphatiques eut-être regardée comme constante dans le carcinome lorsque la tumeur acquis un volume notable, tandis que le sarcome est loin d'avoir toujours e même retentissement sur ces organes. Il y a cependant un fait qui mérite d'être mentionné : fort souvent le sarcome produit dans les ganlions lymphatiques une augmentation de volume simplement irritative, ui peut en imposer à un premier examen. La preuve qu'il n'y a rien de pécifique dans certains cas, c'est la disparition complète de l'engorgenent ganglionnaire lorsque la tumeur a été enlevée. Or, s'il est vrai que es glandes simplement irritées sont plus molles, plus souples que lorsqu'elles sont sarcomateuses, il n'en est pas moins vrai que l'appréciation l'un fait qui repose sur de pareilles nuances n'est pas facile; et comme l'un autre côté le sarcome encéphaloïde expose, dans une assez large mesure, à l'infection ganglionnaire, on comprend que bien souvent il era fort difficile de se prononcer sur la nature intime de la tumeur. Il st vrai que, la conduite du chirurgien devant être la même dans le cas e carcinome et dans celui de sarcome, la distinction entre les deux spèces n'a pas une grande importance.

L'adénome et le sarcome ne sont pas non plus toujours faciles à différencier. C'est dans la mamelle surtout que la confusion est possible. J'ai galement vu un adénome récidivé de la mâchoire inférieure qui pouvait isément en imposer pour un sarcome. En général cependant on sera guidé ns le diagnostic par l'évolution beaucoup plus lente de l'adénome.

Le lipome pourrait à cause de sa mollesse faire un moment songer à u sarcome encéphaloïde, mais l'absence de douleurs, l'état lobé que résente ordinairement sa surface et surtout la lenteur de sa marche, sont e nature à éclairer le chirurgien.

Si l'on hésite entre un kyste et un sarcome mou, une ponction exploratrice lèvera tous les doutes : un liquide séreux ou sanguinolent dans le remier cas, du sang pur et rutilant dans le second, tels seront les prouits fournis par cette petite opération.

Dans les extrémités des os longs des membres, on a pu assez souvent ester dans le doute entre un sarcome et une inflammation chronique. illette a réuni 15 observations où l'on a pris un sarcome juxta-articuaire pour une tumeur blanche. Dans un cas de Volkmann, il y eut même de la suppuration et des trajets fistuleux, bien qu'il s'agît d'un sarcome. Dans le doute, il faut ici encore faire une ponction exploratrice avec le trocart; si du sang sort en grande quantité, c'est un ostéosarcome.

Pronostic. — Le sarcome encéphaloïde est l'un des plus graves de la série des sarcomes. Il semblerait cependant résulter des faits observés qu'il est susceptible de guérison durable, mais la proportion des succès est sans doute bien minime.

Étiologie. — Tous les âges fournissent leur contingent au sarcome encéphaloïde, car, s'il est vrai que pour le squelette cette tumeur se déve-

loppe au-dessous de 30 ans dans plus de la moitié des cas, dans les parties molles le mal se présente plutôt à un âge avancé.

Le sexe masculin est deux fois plus exposé que le sexe féminin.

Presque tous les chirurgiens ont signalé la fréquence des contusions dans les antécédents du malade; dans beaucoup de cas en effet cette cause déterminante est nettement indiquée.

TRAITEMENT. — Le traitement du sarcome est purement chirurgical.

Tripier (de Lyon), cité par Hénocque, a observé, il est vrai, un cas où des tumeurs multiples de la peau présentant les caractères histologiques du sarcome auraient guéri pendant l'emploi d'huile de foie de morue. Ce fait, unique jusqu'ici, ne peut encore démontrer la curabilité du sarcome par les moyens médicaux.

Il importe donc de reconnaître le sarcome de bonne heure, afin de l'opérer le plus promptement possible. Il est bien entendu qu'une opération ne doit être tentée que si l'on espère pouvoir enlever complétement la tumeur; il faut même l'enlever très-largement, dans la crainte que des portions de tissus déjà malades et l'existence de ces petits noyaux circonvoisins dont nous avons parlé ne soient la cause d'une récidive.

Quand la tumeur occupe le tissu osseux, les mêmes principes doivent être adoptés, et, s'il s'agit de l'os d'un membre, il faut pratiquer l'amputation bien au-dessus du point malade. Si, par exemple, le sarcome s'est développé dans l'extrémité inférieure du fémur, il faut scier l'os à 7 ou 8 centimètres au-dessus des limites apparentes de la tumeur, car on sait que souvent de petits foyers sarcomateux distincts sont disséminés dans le canal médullaire, au delà de la tumeur primitive.

Les récidives elles-mêmes sont justiciables de l'opération, quand elles se présentent dans des conditions satisfaisantes.

Si des ganglions engorgés existent et que l'on ait de bonnes raisons de croire à leur dégénérescence sarcomateuse, il faut les enlever également.

II. **Sarcome fasciculé.** — Cette espèce a reçu des noms très-variés: tumeurs fibro-plastiques (Lebert); plasmomes (Follin); recurrent-fibroid tumours (Paget); fibro-nucleated tumours (Bennet); fibromes fuso-cellulaires (Lancereaux); sarcomes fuso-cellulaires.

Ces tumeurs sont principalement composées de cellules allongées en forme de fuseaux et qui, étroitement appliquées les unes contre les autres constituent des espèces de faisceaux. C'est ce double caractère qui leur a valu une partie des noms qu'on leur a donnés.

Leurs éléments, plus développés que ceux du sarcome encéphaloïde, représentent déjà une évolution plus avancée dans le sens du tissu connectif.

Ces néoplasmes, décrits pour la première fois par Lebert sous le nom de fibro-plastiques, sont très communs et peuvent se développer en des régions variées. C'est dans la peau et le tissu sous-cutané qu'on les rencontre le plus souvent; mais ils se montrent fréquemment aussi dans le tissu conjonctif profond, les aponévroses, le sein, les testicules, les muscles. Dans le squelette ils peuvent avoir deux points de départ : ou

bien le périoste, et généralement ils naissent alors des couches profondes de cette membrane ; ou bien le centre des os, de préférence à leurs extrémités épiphysaires.

Les limites de la tumeur sont tantôt nettes, et d'autres fois diffuses.

Le volume des sarcomes fasciculés est très-variable, ordinairement moindre que celui des sarcomes encéphaloïdes.

Cependant certains d'entre eux, développés au centre des grands os longs, peuvent prendre un développement énorme. Dans ce dernier cas, la tumeur est circonscrite par une coque osseuse ou ostéo-périostique.

La consistance peut être molle, moins cependant que pour le sarcome encéphaloïde ; le plus souvent elle est ferme et élastique.

Sur une coupe pratiquée au travers de la tumeur, on reconnaît un tissu de couleur rosée ou bien blanc grisâtre, translucide, ayant çà et là l'apparence de fibres ou de faisceaux diversement agencés, tantôt droits ou courbes, parallèles ou entre-croisés, quelquefois disposés en couches concentriques qui figurent des espèces de tourbillons comparables à ceux que l'on observe sur la coupe des myomes utérins. Cornil et Ranvier disent que les tourbillons représentent la section transversale des faisceaux et les tractus interposés la section longitudinale d'autres faisceaux.

Sur les tumeurs fraîches on ne trouve pas de suc, ou du moins on n'obtient qu'une très-petite quantité de suc transparent ; sur le cadavre ou sur une tumeur enlevée depuis un ou deux jours on voit un suc laiteux dû à un commencement de décomposition, mais en moindre quantité que dans le sarcome encéphaloïde.

Au microscope (fig. 34), la tumeur se montre principalement et quelquefois presque uniquement composée de cellules allongées, renflées à leur partie moyenne et terminées par deux extrémités amincies, ce qui les a fait comparer à des fuseaux : d'où le nom de corps fusiformes donné à ces éléments et la dénomination de sarcome fuso-cellulaire attribuée aux tumeurs qui les renferment. La partie renflée de la cellule contient ordinairement un seul noyau, allongé dans la direction du grand axe. Quelquefois les extrémités de la cellule sont ramifiées.



Fig. 34. — Sarcome fasciculé ou fuso-cellulaires Les vaisseaux sont vides. Les traînées cellulaire. coupées en partie longitudinalement, en partie transversalement. Grossissement : 300 (d'après Rindfleisch, *Histologie*).

Les cellules fusiformes sont de dimensions très-variables : elles ont ordinairement de 0.015 à 0.030, mais elles peuvent aller jusqu'à 0.100. Aussi Rindfleisch les distingue en grandes et petites. Cette distinction n'a pas une grande valeur, puisque tous les intermédiaires peuvent se rencontrer; cependant il faut remarquer que les petites cellules constituent les variétés les plus molles du sarcome fuso-cellulaire, celles qui exposent le plus aux récidives, tandis

que les grandes cellules représentent un degré plus élevé des éléments et sont d'un pronostic moins grave. Au point de vue clinique il n'est donc pas indifférent d'avoir affaire à l'une ou à l'autre de ces variétés.

En outre des cellules fusiformes, on trouve toujours un certain nombre de cellules rondes comme celles du sarcome encéphaloïde. Ces dernières sont parfois très-peu nombreuses; quand au contraire il y en a de fortes proportions, on se trouve en présence de ces formes mixtes de sarcomes, intermédiaires entre l'encéphaloïde et le fasciculé.

Enfin on peut rencontrer aussi quelques cellules à noyaux multiples ou myéloplaxes, surtout dans les sarcomes osseux (fig. 35).

La substance unissante ou intercellulaire est hyaline et finement gra-



Fig. 35. — Éléments d'un sarcome fasciculé de la mâchoire inférieure. Cellules fusiformes nombreuses, formant des mailles renfermant des giganti cellules (myéloplaxes) multi-nucléaires et munies de prolongements. Grossissement : 390 (d'après Virchow).

nulée. Elle est plus ferme et moins abondante que dans le sarcome encéphaloïde.

Les vaisseaux ont une texture analogue à celle de la précédente espèce. mais, comme le tissu du sarcome fasciculé est plus dense, les hémorrhagies interstitielles y sont beaucoup plus rares.

La constitution des faisceaux de la tumeur est très-simple : ceux-ci résultent de ce que les cellules fusiformes sont placées côte à côte, assez solidement soudées par la substance intercellulaire, et se correspondant de telle sorte que la partie renflée d'une cellule répond à la portion effilée d'une cellule voisine.

Le sarcome fasciculé peut éprouver les diverses modifications qui ont été signalées à propos de l'espèce encéphaloïde : altération granulo-graisseuse, transformation muqueuse, etc. Nous n'avons pas à y insister.

Une variété importante de ce sarcome et du précédent est observée dans les glandes, notamment au sein et au testicule ; c'est dans la ma-

melle qu'elle peut être le plus facilement étudiée. Le sarcome qui se développe dans cette glande s'accompagne de la prolifération des cellules des culs-de-sac glandulaires. Cornil et Ranvier, qui ont bien étudié ces lésions, en décrivent deux formes : tantôt le tissu sarcomateux forme une masse où les culs-de-sac sont disséminés (sarcome en masse du sein); tantôt le tissu sarcomateux bourgeonne et, repoussant la paroi des canaux et des culs-de-sac glandulaires, il fait saillie dans l'intérieur de ceux-ci sous forme de papilles simples ou ramifiées, ou de gros bourgeons très-volumineux qui distendent les canaux et ne se rattachent à la paroi que par un pédicule rétréci (sarcome végétant du sein).

Dans ce dernier cas, il y a formation de kystes lacunaires qui apparaissent sur une coupe sous la forme de fentes variées. Billroth a décrit cette variété sous le nom d'adéno-sarcome; mais ce n'est point une espèce particulière, car, quand après une opération le mal se généralise, c'est sous la forme de sarcome simple. En France, on a autrefois souvent considéré ces tumeurs comme des adénomes; c'est à elles qu'il faut rattacher une partie des tumeurs dites adénoïdes qui se sont reproduites avec opiniâtreté après l'opération.

Les *symptômes* du sarcome fasciculé diffèrent peu de ceux que nous avons décrits pour l'espèce précédente. A la peau, où ce néoplasme est commun, il se montre assez souvent sous la forme d'une petite tumeur d'abord bien limitée, étroite, parfois assez saillante pour que sa hauteur au-dessus du tégument dépasse la largeur de son implantation. Alors cette production s'ulcère d'assez bonne heure et montre une surface couverte de bourgeons irréguliers, qui saignent facilement et se recouvrent d'une croûte qui tombe de temps en temps et se renouvelle. D'autres fois le sarcome fasciculé de la peau forme des tumeurs larges et volumineuses.

Quand la tumeur est sous-cutanée ou profonde, elle présente des caractères analogues à ceux du sarcome encéphaloïde. Cependant la consistance est sensiblement plus ferme, quelquefois même dure; on observe moins ces veines bleuâtres qui serpentent sous la peau au niveau et à la périphérie de la tumeur. La peau reste longtemps intacte quand elle n'est pas primitivement malade, plus longtemps même que dans le cas de sarcome encéphaloïde, à cause de la marche plus lente de la production. La tumeur peut être bien mobile par rapport aux tissus qui l'environnent et conserve fort longtemps cette mobilité, car ses tendances sont parfois peu envahissantes; mais, si elle procède d'une aponévrose, on conçoit qu'alors sa mobilité est fort obscure. Quand elle naît du périoste, elle est naturellement incapable de subir le moindre déplacement, et l'on sent alors une masse, quelquefois très-grosse, faisant corps avec l'os d'un membre, par exemple, qui tantôt fait une simple saillie latérale, tantôt enveloppe complétement l'os comme un manchon.

Tout à fait indolentes au début, du moins quand elles occupent les parties molles, on voit de ces productions qui peuvent acquérir même un gros volume sans provoquer de douleurs notables. Si la peau est envahie,

ce qui n'a lieu que tardivement quand la tumeur n'est pas absolument superficielle, les douleurs deviennent plus vives.

Quand ces tumeurs s'ulcèrent, c'est par le même mécanisme que dans les cas de sarcome encéphaloïde : nous n'avons donc pas à y insister.

Le développement des accidents généraux et de la cachexie procède également de la même façon que dans l'espèce précédente ; et, comme dans toutes les tumeurs malignes, il faut non-seulement invoquer les douleurs dont le néoplasme est le siége, les écoulements sanieux et sanguins qui sont susceptibles d'épuiser l'organisme, mais encore l'influence que le tissu morbide exerce par sa présence et sa réaction sur l'organisme, car on voit bien souvent la santé générale s'altérer dans le cas de tumeurs qui ne sont ni douloureuses, ni ulcérées.

Il faut savoir que ce résultat funeste est beaucoup plus lent à se produire, en général, dans le sarcome fasciculé que dans le sarcome encéphaloïde, parce que la première de ces deux espèces a une marche moins rapide. Quand la tumeur est enlevée, elle peut sans doute se reproduire et même cette éventualité est très-fréquente ; mais certains malades conservent, malgré la multiplicité des récidives, toutes les apparences de la santé. Birkett a cité l'exemple d'une malade qui subit dix-sept opérations dans l'espace de neuf ans, sans que son état général parût en souffrir. Sans doute il n'est pas de chirurgien qui n'ait vu des faits analogues, sinon aussi complexes; mais on en pourrait trouver de comparables peut-être dans les formes les moins rapides du carcinome. La bénignité relative du sarcome fasciculé a été longtemps exagérée ; et s'il est vrai qu'en général il ne récidive pas avec la même opiniâtreté que le carcinome, il est parfois d'une extrême malignité, surtout quand il a pris son origine dans le périoste des os longs. Gross avance en effet que, dans les sarcomes périostaux fuso-cellulaires, la proportion des récidives est de 60 0/0.

Un fait digne d'être mentionné, mais qui se retrouve dans d'autres espèces de tumeurs, c'est l'action fâcheuse que les traumatismes de toute nature peuvent avoir sur la marche du sarcome fasciculé ; à la suite d'un choc, d'une pression, une tumeur de cette nature, jusque-là chronique dans son évolution, peut acquérir un développement rapide. On peut rapprocher de ce fait l'influence que des tentatives opératoires multipliées peuvent avoir sur certaines tumeurs pour les faire passer à un état embryonnaire : ainsi les polypes fibreux naso-pharyngiens sont susceptibles de devenir sarcomateux à la suite d'opérations incomplètes entreprises pour les réprimer.

Quand le sarcome fasciculé récidive après une opération, les tumeurs secondaires peuvent offrir la même texture que la primitive ; toutefois on remarque souvent une tendance des tumeurs récidivées à devenir de plus en plus embryonnaires, en sorte que la maladie précipite sa marche.

L'engorgement ganglionnaire et la généralisation doivent également nous arrêter.

Dans le sarcome fasciculé, on observe souvent un engorgement des

glandes lymphatiques de la région envahie. Mais, chose remarquable, presque toujours cet engorgement est seulement irritatif, en sorte qu'il disparaît lorsque, par une opération, on a supprimé la tumeur. Il semble que les cas où l'engorgement ganglionnaire est sarcomateux soient absolument exceptionnels, et c'est là une des propriétés distinctives les plus importantes entre le sarcome encéphaloïde, où l'infection ganglionnaire est assez commune, et le sarcome fasciculé, où cette affection paraît fort rare.

Malheureusement nous n'en pouvons dire autant de la généralisation. Moins commune sans doute que dans le sarcome encéphaloïde, elle se rencontre dans le fasciculé assez souvent pour qu'il soit superflu de citer des faits particuliers. Il n'est cependant pas possible d'établir dans quelle proportion la généralisation se produit, les statistiques n'étant pas assez nombreuses pour déterminer ce point de clinique. Les tumeurs multiples qui surviennent en pareil cas occupent de préférence les poumons et le système organique qui a donné naissance à la tumeur primitive; ici encore, comme dans le sarcome encéphaloïde, on peut voir la généralisation la plus large et la plus complète, dans tous les tissus, dans tous les appareils. Les tumeurs ont presque toujours la même structure que la primitive, mais elles peuvent, comme nous l'avons dit tout à l'heure, être composées d'éléments plus embryonnaires et passer au sarcome encéphaloïde.

La généralisation du sarcome fasciculé est annoncée, comme celle de l'espèce précédente, par une altération de la santé, une diminution des forces, la pâleur, l'inappétence. Presque toujours le malade éprouve une dyspnée causée par le dépôt de noyaux métastatiques dans les poumons, mais qui peut aussi être due, ainsi que je l'ai vu une fois, au développement de grosses tumeurs sarcomateuses dans le médiastin. La toux et même une expectoration sanguinolente accompagnent souvent la dyspnée. Des épanchements pleurétiques peuvent se faire sous l'influence de l'irritation causée par la présence des noyaux pulmonaires et par conséquent l'auscultation et la percussion donneront souvent les signes d'une tumeur solide de la poitrine ou d'une collection liquide de la plèvre.

Le *diagnostic* du sarcome fasciculé ne peut être basé sur aucun signe pathognomonique; c'est à l'aide d'un ensemble de caractères que l'on parvient à soupçonner sa nature.

Le siége de la tumeur est parfois de nature à fournir de sérieuses présomptions. Ainsi, quand un néoplasme s'est développé dans l'épaisseur d'une aponévrose, telle que le *fascia lata*, ou dans un tissu fibreux quelconque, que ses connexions avec ce tissu fibreux sont bien démontrées par le peu de mobilité de la tumeur et même par son immobilité absolue, si d'autre part la production présente les conditions de forme et de consistance propres au sarcome fasciculé, on sera autorisé à porter le diagnostic. Si la tumeur occupe le corps d'un muscle, comme les productions sarcomateuses sont celles que l'on trouve de beaucoup le plus souvent dans le tissu musculaire, il y a encore là des motifs suffisants

pour croire à un sarcome. Nous en dirons autant des tumeurs développées dans le périoste des os longs; si elles ont une consistance moyenne, plus ferme que dans le sarcome encéphaloïde, moins dure que celle du sarcome ostéoïde, on peut songer au sarcome fuso-cellulaire. Il est en effet douteux que l'on ait jamais observé le carcinome primitif des muscles et des os, et si cette tumeur existe réellement, elle doit être fort rare.

Le chondrome des os pourrait néanmoins assez facilement en imposer pour un sarcome; mais en général la consistance du chondrome n'est pas égale partout, et à côté de points mous il en est d'autres qui donnent la sensation de petits grains très-fermes rappelant la dureté du cartilage.

Dans certains organes, au sein, par exemple, le sarcome fasciculé peut être pris pour un carcinome squirrheux lardacé ou même encéphaloïde. On doit se souvenir que presque toujours le sarcome suit une marche plus lente; qu'il demeure plus indépendant des tissus voisins, la peau qui le recouvre restant très-longtemps indemne; qu'enfin l'engorgement des glandes de l'aisselle est rare et, lorsqu'il existe, les glandes restent molles et souples.

Les petits sarcomes de la peau peuvent facilement être pris pour des épithéliomes et parfois la distinction ne peut être faite qu'après l'examen histologique du tissu. Cependant, quand la tumeur se développe chez un sujet jeune, ainsi que j'en ai vu des exemples, l'âge devient une présomption en faveur de la nature sarcomateuse de la production.

Il semblerait facile de reconnaître une récidive de sarcome survenant dans la cicatrice qui succède à une opération, et cependant le chirurgien se trouve quelquefois dans l'embarras. On sait que les cicatrices peuvent offrir ces épaississements rougeâtres, exubérants, durs, que l'on a désignés sous le nom de kéloïdes cicatricielles et qui ne sont autre chose qu'une formation exagérée de tissu inflammatoire n'ayant pas subi son évolution complète vers une organisation définitive. Parfois même chaque point de suture présente le même aspect, ce qui donne à l'ensemble de la production la forme d'un crabe. On comprend que dans certains cas il soit difficile de décider si l'on est en présence d'une récidive du sarcome. Il faut alors se borner à l'expectation pure : si l'on a affaire à une kéloïde cicatricielle, son développement s'arrête, la saillie rétrograde; tout au plus reste-t-elle stationnaire.

Le *pronostic* du sarcome fasciculé est grave sans doute, puisque cette tumeur, abandonnée à elle-même, s'accroît indéfiniment, finit par retentir sur l'état général, soit par son action sur un organe important, soit par le suintement ichoreux et même les pertes de sang qui surviennent, si la tumeur s'ulcère. Il ne faut pas non plus perdre de vue que le sarcome fuso-cellulaire récidive facilement, qu'il est susceptible d'infecter le système lymphatique et surtout de se multiplier dans les organes les plus divers.

Cependant on ne saurait contester aussi qu'il n'offre pas la gravité du sarcome encéphaloïde ni surtout du carcinome : sa marche est plus lente,

il envahit moins promptement les tissus qui l'environnent, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il se généralise. Il est incontestable que bien des malades, opérés dans de bonnes conditions, restent définitivement guéris : j'ai eu l'occasion d'enlever à un malade, il y a douze ans, un sarcome gros comme les deux poings, ulcéré et saignant, développé dans l'épaisseur des parois abdominales ; aucune récidive ne s'est manifestée jusqu'à présent. J'en ai opéré quelques autres qui, après plusieurs années, ne s'étaient pas reproduits. L'un d'eux, cependant, né sur la joue, au voisinage d'une tache pigmentaire, était mélanique dans la portion qui correspondait à la peau tachée de pigment, tandis que dans le reste de son étendue il était incolore; on sait combien le sarcome mélanique offre de gravité ; toutefois, la malade à qui j'avais enlevé cette petite tumeur resta guérie et mourut d'apoplexie quelques années plus tard.

Le sarcome fasciculé qui naît du périoste semble beaucoup plus dis-osé aux récidives, puisque dans sa statistique Gross cité par Ed. Schwartz dique une proportion de 60 pour 100. Cette tendance à récidiver tient sans oute à ce que les opérations sont trop tardives, les malades ne se résiant à subir l'amputation qu'à une époque où la tumeur est volumineuse diffuse.

Étiologie. — Si j'en crois mes statistiques, le sarcome fasciculé des rties molles est beaucoup plus commun chez la femme que chez omme (au moins dans la proportion de 2 à 1) ; pour les os longs des embres au contraire il faut presque renverser les chiffres.

On peut l'observer à tout âge, mais il se rencontre le plus souvent dans période moyenne de la vie. Il est rare dans l'enfance ; cependant on connaît quelques exemples et on a même cité le fait d'un nouveau-né i portait un sarcome fuso-cellulaire du tibia (Ed. Schwartz).

Il est incontestable que le sarcome fasciculé de la peau naît souvent niveau de verrues ou de taches de naissance ; il semble que ces tites altérations de la peau présentent une débilité qui les dispose la dégénérescence.

A côté de cette condition étiologique on peut placer les irritations pétées, les froissements, les contusions violentes, qui ont une action rtaine sur l'origine et le développement du sarcome et notamment du rcome fasciculé. On a cité un si grand nombre d'exemples à l'appui 'il est impossible d'en contester l'importance. Dans deux faits trèsobants que j'ai observés, c'est 4 ou 5 semaines après le choc que la meur a commencé à paraître. Si un sarcome déjà existant est soumis à traumatisme, cette action peut devenir la cause d'une activité plus rande de son évolution.

Nous n'avons rien à dire du traitement ; il faut se conformer aux indications données à propos du sarcome encéphaloïde.

III. **Sarcome myéloïde.** — Les sarcomes myéloïdes, séparés du genre rcome par quelques auteurs qui les ont désignés sous les noms de meurs myéloïdes, tumeurs à médullocelles et à myéloplaxes, sont

composés d'éléments analogues à ceux de la moelle fœtale. Comme ces néoplasmes ont été décrits autre part (t. XXV, page 398), nous en dirons seulement quelques mots.

Ces tumeurs, qui naissent toujours dans les os et aux dépens de la moelle osseuse, se ressentent de leur origine; deux formes principales d'éléments y sont rencontrées : 1° les médullocelles, cellules petites et sphériques, ressemblant à celles de la moelle embryonnaire et de tout tissu embryonnaire; 2° les cellules à noyaux multiples, que nous avons décrites précédemment (Voy. page 464). Entre les cellules il n'existe point ou à peine de substance fondamentale; les éléments sont en contact direct.

Ces deux sortes d'éléments n'existent pas en proportions déterminées: tantôt les médullocelles dominent et les tumeurs qu'elles constituent ont une marche plus rapide, prennent un plus gros volume; d'autres fois ce sont les myéloplaxes ou cellules à noyaux multiples qui sont prédominantes, et alors la tumeur se fait remarquer par sa marche plus lente et sa plus grande bénignité.

Dans certains cas, peut-être sous l'influence de la transformation vasculaire des cellules multinucléées, ainsi que l'ont avancé Monod et Malassez, les vaisseaux de la tumeur se multiplient, se développent outre mesure et finissent par donner au tissu morbide une telle vascularité qu'il peut être animé de battements isochrones à ceux du pouls, très-facilement appréciables, quelquefois même à un bruit de souffle doux. C'est dans la tête du tibia que se montrent le plus souvent les sarcomes myéloïdes pulsatiles. La plupart des tumeurs décrites autrefois sous le nom d'anévrysmes des os doivent se rattacher à cette variété de sarcomes.

Cette espèce, longtemps considérée comme bénigne, a manifesté ses tendances infectieuses dans un assez grand nombre de cas pour qu'on ne puisse conserver aucun doute sur la possibilité de sa généralisation. Gross prétend même que le sarcome myéloïde se généralise dans le huitième des cas environs; mais, comme ce chirurgien a pris en considération les sarcomes des os longs des membres, il y a quelques réserves à faire et quand on envisage les sarcomes myéloïdes pris en masse, sans distinction de siége, le pronostic est moins sombre. Il est certain, par exemple, que les tumeurs myéloïdes des maxillaires, qui constituent une partie de ce que l'on désigne sous le nom d'épulis, sont d'une bénignité relative bien constatée. Cependant, même pour ces régions, on a des exemples d'infection générale : Terrillon, trois ans après l'ablation d'une épulis à myéloplaxes du maxillaire supérieur, chez une femme de 38 ans, observa des fractures successives du tibia, de l'humérus, du fémur. Ces os avaient été usés par un tissu rouge brun en certains points, grisâtre en d'autres. Le Fort, également après l'ablation d'une épulis, vit se développer des tumeurs multiples des os. Enfin Le Dentu a cité un cas de sarcomes myéloïdes multiples d'emblée.

IV. **Sarcome ostéoïde.** — Cette espèce a été appelée aussi sarcome ossifiant; toutefois nous préférons employer la dénomination de sarcome ostéoïde parce que les travées d'apparence osseuse qui parcourent en plus

ou moins grand nombre la tumeur ne représentent pas toujours un tissu osseux parfait.

Toutes les tumeurs ostéoïdes ne sont pas des sarcomes : ainsi il peut y avoir des carcinomes, des chondromes ostéoïdes. Pour déterminer le genre d'une tumeur ossifiée, il est donc nécessaire d'étudier la nature du tissu mou qu'elle renferme.

En ce qui concerne spécialement le sarcome ostéoïde, on peut en distinguer deux variétés bien différentes par leurs tendances cliniques et par leur texture même.

L'une de ces variétés résulte de l'ossification du sarcome myéloïde. Entre des travées osseuses dont la direction est fort variable et qui souvent s'entre-croisent pour constituer des espèces d'alvéoles, on rencontre le tissu myéloïde qui caractérise le sarcome. Certaines de ces tumeurs, dont l'ossification est fort avancée, pourraient être considérées comme des ostéomes, si l'on ne prenait en considération que jamais la transformation osseuse ne s'étend à toute la tumeur. Cette variété de sarcome ostéoïde ne présente ni une marche ni un pronostic différents de la marche et du pronostic des sarcomes myéloïdes ordinaires. Il n'y a donc pas lieu d'insister plus longuement sur ces productions.

L'autre variété de sarcome ostéoïde est bien distincte de la précédente Elle a pour origine un sarcome encéphaloïde ou un sarcome fasciculé (ce dernier le plus souvent) développé dans le périoste. Ce n'est pas que tout sarcome périostique soit appelé à devenir ostéoïde : Gross, qui a réuni de nombreux matériaux pour son étude des ostéo-sarcomes, distingue trois variétés de sarcomes du périoste : le *sarcome périostique à cellules fusiformes*, le *sarcome périostique à cellules rondes* (fig 36), enfin le *sarcome périostique ostéoïde*. Ce dernier n'est en quelque sorte qu'une variété, une transformation des deux premières formes, surtout du fuso-cellulaire. Il semble que, chez quelques malades, le tissu morbide né dans le périoste a en quelque sorte exagéré en même temps les propriétés ostéo-plastiques de cette membrane.

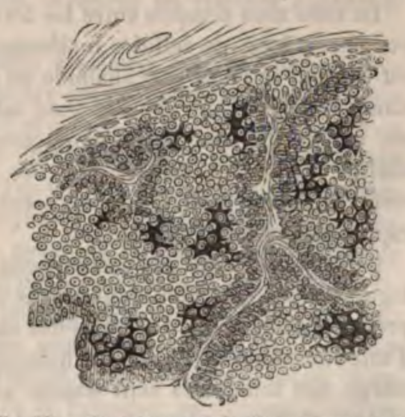


Fig. 36. — Coupe transversale d'un sarcome ossifiant du périoste de la mâchoire inférieure : sarcome globo-cellulaire à substance fondamentale en partie calcifié. — Grossissement : 300 (d'après Rindfleisch, fig. 231).

Cette forme de sarcome ostéoïde, toujours périostique, participe de la nature des sarcomes encéphaloïde et fasciculé ; mais, chose singulière, il semble que, par suite de la transformation qu'elle a subie, sa malignité soit même accrue. On ne saurait donc comparer sa marche clinique avec celle des sarcomes myéloïdes ossifiants.

Le *sarcome ostéoïde périostique* se développe de préférence vers les

extrémités épiphysaires des os longs des membres. C'est aux membres inférieurs qu'on le trouve le plus souvent, surtout à l'extrémité inférieure du fémur.

Il constitue des tumeurs parfois très-volumineuses, occupant tout le pourtour de l'os et pouvant s'étendre dans une grande longueur, sans qu'il existe toujours une ligne de démarcation nette entre la partie atteinte et la partie saine. La surface de la tumeur est souvent de consistance très-dure, variable toutefois suivant la proportion entre la substance ostéoïde et les portions molles du tissu morbide, car la tumeur n'est pas envahie dans toute sa masse par l'ossification.

La disposition du tissu ostéoïde se voit bien quand une de ces tumeurs a été divisée par un trait de scie dans toute sa longueur et surtout quand une des moitiés a macéré dans l'eau pendant un temps suffisant pour détruire les parties molles. On remarque alors des travées d'apparence osseuse, sinon complétement osseuses, qui traversent le tissu du sarcome en des directions variées, circonscrivant des espaces où se trouve le tissu mou. Souvent ces travées ont l'aspect d'aiguilles osseuses fines et élégantes, implantées perpendiculairement à la surface de l'os avec lequel elles font corps, groupées parallèlement les unes aux autres et irradiant de l'os vers la surface de la tumeur.

Le tissu mou compris entre les travées osseuses est composé de cellules rondes ou bien de cellules fusiformes, suivant que la tumeur appartient au type du sarcome encéphaloïde ou à celui du sarcome fasciculé. Cependant on ne peut voir dans le tissu ostéoïde qui accompagne ces éléments un simple incident de développement, attendu que les tumeurs secondaires, qu'on les trouve dans les glandes lymphatiques ou dans les viscères eux-mêmes, ont la structure ostéoïde. Il s'agit donc bien d'une espèce particulière de sarcome.

Le tissu ostéoïde qui accompagne ainsi le tissu sarcomateux est analogue à celui que l'on trouve dans les os rachitiques sous le périoste. Il présente d'après Ed. Schwartz des corpuscules osseux anguleux, au sein d'une substance fondamentale homogène ou parsemée de granulations calcaires. Les trabécules sont situées au milieu d'un tissu fibreux dont les espaces et canaux plasmatiques sont en large communication avec les corpuscules anguleux des travées ostéoïdes.

Les sarcomes ostéoïdes peuvent contenir des foyers sanguins, conséquences d'hémorrhagies interstitielles, des poches kystiques à contenu varié; certaines portions de la tumeur peuvent avoir éprouvé les dégénérescences muqueuse ou graisseuse. Parfois enfin on y trouve çà et là des traces de tissu fibreux et surtout des noyaux de cartilage, ce qui établit la transition entre ce sarcome et le chondrome ostéoïde.

Ces tumeurs ont une marche qui les rapproche beaucoup des espèces dont elles dérivent: il nous reste donc peu de particularités à mentionner. Le sarcome ostéoïde prenant son origine dans le périoste se présente sous la forme d'une tumeur immobile, faisant corps avec la portion du squelette qui lui a donné naissance. Presque toujours c'est l'extrémité

inférieure du fémur qui est atteinte. Sa consistance est très-dure, comme pierreuse, du moins dans une partie de son étendue.

Les tendances infectieuses du sarcome ostéoïde périostique sont très-marquées, aussi prononcées au moins que celles des sarcomes encéphaloïde et fasciculé. Ainsi il possède, comme le sarcome encéphaloïde, la fâcheuse propriété d'infecter assez souvent les glandes lymphatiques. Il faut remarquer que cette tendance est très-manifeste même dans le cas d'ostéoïde à base de tissu fasciculé, tandis que le sarcome fasciculé pur n'altère que très-rarement les ganglions; et c'est un fait singulier que cette malignité plus grande d'une tumeur dans laquelle l'adjonction du tissu ostéoïde semblerait être un accessoire de peu d'importance. Lorsque les ganglions sont dégénérés, ils sont durs comme de l'os, sinon en totalité, du moins dans quelques-unes de leurs parties; et, lorsqu'on a l'occasion de les étudier anatomiquement, on y trouve une altération semblable à celle de la tumeur primitive, avec tissu ostéoïde identique.

La généralisation s'observe également quelquefois dans le cas de sarcome ostéoïde périostique. Elle peut se faire partout comme dans le cas d'autres tumeurs malignes; et les tumeurs secondaires ont également la structure ostéoïde, alors même qu'elles occupent les viscères comme le foie et le poumon.

Virchow et avec lui un certain nombre d'auteurs ont rattaché au sarcome ostéoïde ou ossifiant cette singulière petite tumeur que l'on a désignée depuis Dupuytren sous le nom d'*exostose sous-unguéale du gros orteil*. Cette affection occupe presque constamment le gros orteil, mais pas exclusivement, comme semblerait l'indiquer le nom qu'on lui a donné. Déjà Virchow fait remarquer qu'on a signalé le petit doigt du pied comme pouvant, dans des cas rares, être le siége de l'exostose sous-unguéale (Paget, Lect. II, p. 239). Mais ce n'est pas tout encore et, pour ma part, j'ai opéré à l'Hôtel-Dieu de Nantes un jeune garçon de quinze ans et demi, laboureur, qui portait au pied gauche une exostose sous-unguéale du *second* orteil. Ainsi cette lésion n'est point spéciale au gros orteil. D'un autre côté il me semble bien difficile de la rattacher au sarcome : si l'on a égard à l'âge où cette petite production survient, à sa bénignité absolue, à sa curabilité si facile par l'ablation et à l'absence de récidive, je crois qu'on doit y voir plutôt une exostose de croissance, dans laquelle la pression et les froissements exercés par la chaussure développent une inflammation chronique et provoquent la formation de tissu embryonnaire, mais de nature inflammatoire.

Le diagnostic du sarcome ostéoïde périostique est parfois difficile; ce n'est qu'avec les tumeurs de consistance pierreuse qu'il doit être établi. Les exostoses ou ostéomes ont une marche plus lente, une consistance plus uniformément dure, tandis que le sarcome ostéoïde offre généralement des points mous où le tissu sarcomateux n'a pas subi l'imprégnation calcaire.

Les tumeurs développées au centre du tissu osseux et encore envelop-

pées dans une coque osseuse (sarcomes myéloïde, fasciculé ou encéphaloïde; kystes des os) peuvent souvent se distinguer du sarcome ostéoïde par la sensation de parchemin que le doigt éprouve quand il presse certains points de la tumeur. Le chondrome ostéoïde est beaucoup plus difficile à distinguer du sarcome, et du reste les deux espèces de tissus peuvent se trouver à l'état de mélange dans la même tumeur.

Le sarcome ostéoïde, beaucoup plus commun dans le sexe masculin, se développe le plus souvent chez des sujets jeunes, entre quinze et trente ans.

Le traitement ne doit pas nous arrêter : l'amputation seule est susceptible de fournir des guérisons, à la condition qu'elle soit pratiquée de bonne heure, dès que la nature du mal est reconnue.

V. **Sarcome névroglique.** — Les sarcomes névrogliques, appelés gliomes par Virchow, et tumeurs à myélocytes par Ch. Robin, sont constitués par un tissu semblable à celui de la névroglie ou tissu conjonctif du cerveau.

Keuffel, le premier, étudiant la structure de la moelle épinière, y a découvert un tissu interstitiel auquel Virchow a plus tard donné le nom de *névroglie* (ciment nerveux). Or celle-ci peut être frappée d'hyperplasie et constituer alors des tumeurs que Virchow a désignées sous le nom de gliomes, parce qu'il ne les comprend pas dans son groupe de sarcomes.

La névroglie, d'après Virchow, existe presque à l'état de pureté à la surface de la cavité du cerveau et de la moelle épinière. Elle se compose d'une substance intercellulaire ou fondamentale très-molle et d'un aspect granuleux, dans laquelle sont noyés des éléments cellulaires généralement sphériques, mais dont quelques-uns sont lenticulaires, fusiformes, ramifiés. Tous ces éléments sont à quelque distance les uns des autres.

Dans le gliome, l'hyperplasie porte tout à la fois sur les cellules et sur la substance intercellulaire. L'hyperplasie est quelquefois diffuse (Virchow) ; mais l'hyperplasie partielle, qui se présente sous forme de tumeur, est incomparablement plus fréquente.

Virchow admet plusieurs variétés de gliomes : Tantôt, dit-il, l'hyperplasie porte sur les cellules, qui alors sont en si grande quantité que la tumeur semble en être uniquement composée ; tantôt elle porte davantage sur la substance intercellulaire. Celle-ci peut être très-molle, ou bien très-dense et dure. Dans certaines formes l'élément vasculaire est très-développé. Aussi Virchow admet : des gliomes médullaires ou mous, fibreux, télangiectasiques ; il reconnaît aussi des myxogliomes, des glio-sarcomes, quand il y a combinaison avec les tissus muqueux ou sarcomateux.

La structure intime des sarcomes névrogliques se rattache à la structure un peu variable de la névroglie. Les éléments constitutifs habituels sont des cellules arrondies, ayant de 0,006 à 0,012, composées d'un noyau entouré d'une masse de protoplasma de petit volume. On avait cru d'abord qu'il existait un fin reticulum autour des cellules, mais c'est un résultat artificiel fourni par certains réactifs.

Ces tumeurs peuvent être molles ou dures. Ordinairement leur centre

est en dégénérescence graisseuse, ce qui leur donne une certaine analogie d'aspect avec de gros tubercules cérébraux. Mais, d'après Cornil et Ranvier, dans le sarcome il n'y a pas une sécheresse comparable à celle du tubercule; les granulations graisseuses siégent dans des corps granuleux, volumineux, et les vaisseaux ne sont généralement pas oblitérés comme dans le tubercule.

Les sarcomes névrogliques peuvent se développer dans la substance grise ou blanche du cerveau, dans la moelle, le long des nerfs crâniens, dans la rétine.

Dans la *substance cérébrale* ils sont quelquefois très gros, comme le poing, même comme une tête d'enfant (Virchow). Ordinairement on les a décrits comme cancers du cerveau. Quelquefois des hémorrhagies interstitielles modifient leur aspect.

En général, il n'y a pas de limites bien tranchées entre la substance cérébrale et la tumeur. Si celle-ci est superficielle, les membranes extérieures peuvent y adhérer sans être altérées.

Comme le développement des sarcomes névrogliques est en général très-lent, souvent le cerveau s'y habitue dans une certaine mesure et la tumeur peut acquérir un gros volume sans susciter d'accidents sérieux.

Certaines *tumeurs congénitales* de la région sacrée paraissent de la nature des sarcomes névrogliques; on trouve même d'autres tumeurs congénitales de même nature en des points éloignés du canal spinal (Virchow).

Les *nerfs crâniens*, l'acoustique surtout, peuvent offrir des tumeurs de cette espèce.

Enfin la *rétine* est un point de départ important du sarcome névroglique. Ce sont les parties externes de cette membrane qui lui donnent plutôt naissance.

Virchow, qui sépare le gliome du sarcome, ne les distingue que par la grandeur et la forme des éléments : c'est un gliome, si les noyaux et les cellules ne dépassent que peu ou point la grandeur des éléments normaux des couches granuleuses de la rétine ; c'est un sarcome, si les cellules et noyaux sont plus grands que les corpuscules muqueux ordinaires, si les cellules renferment plusieurs noyaux développés, ou bien si elles prennent en général un aspect fusiforme.

La marche du sarcome névroglique de la rétine est ordinairement progressive. Cependant elle est parfois stationnaire, ou même il peut y avoir rétrocession passagère suivie bientôt de nouveaux progrès. Enfin, dans quelques cas rares, on a cité une rétrocession complète, une atrophie de la tumeur.

Les sarcomes névrogliques du cerveau et de la région sacrée sont *congénitaux*. Il est probable qu'il en est presque toujours ainsi pour ceux de la rétine ; cependant cette condition étiologique n'est pas absolue : ainsi Warlomont et Duwez disent que le plus grand nombre de cas a été rencontré sur des enfants de deux à quatre ans, mais que parfois, quoique rarement, on l'observe sur des adultes ou même sur des personnes avan-

cées en âge. On a accusé parfois les chocs, l'ophthalmie, d'être la cause du développement de ces tumeurs.

Les sarcomes névrogliques du cerveau sont naturellement au-dessus des ressources de l'art. Ceux de la rétine doivent être promptement attaqués par l'énucléation de l'œil, car, abandonnés à eux-mêmes, ils franchissent les limites de la sclérotique, et peuvent envahir l'orbite, le nerf optique, et étendre leurs ravages jusqu'au cerveau lui-même.

VI. **Sarcome angiolithique.** — Cette espèce correspond à la production décrite par Virchow sous le nom de *Psammome* (de ψάμμος, sable). Elle diffère par la forme de ses cellules de tous les autres sarcomes; mais Cornil et Ranvier les rangent néanmoins dans ce groupe à cause de la disposition générale des éléments.

Le sarcome angiolithique ne se rencontre que dans la boîte crânienne et le canal rachidien, car il naît exclusivement dans les membranes des centres nerveux : dure-mère, arachnoïde pariétale et viscérale, pie-mère. Le plus souvent, dit Virchow, la tumeur occupe la face interne de la dure-mère pariétale; moins fréquemment la tente du cervelet et la faux du cerveau. Elle peut du reste se trouver soit au sommet, soit à la base de la dure-mère, le plus souvent à la partie antérieure. Parfois, comme l'ont observé Virchow et Tüngel, c'est au niveau d'une exostose qui soulève la dure-mère.

Ces tumeurs contiennent du sable cérébral dont le type se rencontre chez l'adulte dans les plexus choroïdes. « A l'état physiologique, disent Cornil et Ranvier, les vaisseaux des plexus choroïdes présentent sur leurs parois des bourgeons ou dilatations ampullaires recouverts par l'épithélium pavimenteux de l'épendyme. Ces bourgeons constitués par des cellules aplaties s'incrustent de sels calcaires chez l'adulte et forment de véritables phlébolithes. » Ces détails d'organisation ont fait donner par ces auteurs le nom de sarcomes angiolithiques aux tumeurs qui offrent des bourgeons et des concrétions analogues.

Ces tumeurs sont hémisphériques, quelquefois aplaties ou fusiformes. Elles dépassent rarement le volume d'une cerise; cependant Tüngel en a vu une aussi grosse qu'un œuf de poule. Elles se détachent assez facilement de la dure-mère; souvent le cerveau est déprimé à leur niveau.

Leur consistance est tantôt ferme, tantôt molle. Le tissu, en général facile à écraser, est de couleur grise, opaque, et ne fournit point de suc. Quand ils siégent sur la dure-mère, ils sont souvent entourés par une coque fibreuse.

Voici comment Cornil et Ranvier, qui ont étudié ces productions avec beaucoup de soin, en décrivent la texture : les cellules sont aplaties, minces, de dimensions colossales et de forme irrégulière (fig. 37, A). La lamelle qui les compose ressemble à un voile et se laisse habituellement plisser par un coin; son bord est très-mince; au centre, on aperçoit un noyau lenticulaire. Vues de profil, ces cellules pourraient être prises pour une fibre ou pour une cellule fusiforme très-longue; elles ressemblent aux cellules endothéliales des veines. Les vaisseaux sont très-nombreux. Leur

paroi est entièrement composée de cellules semblables à celles qui forment la masse morbide tout entière, et, comme ces cellules ont ensemble peu de cohésion, elles sont facilement repoussées par le sang : c'est ainsi que se forment des bourgeons creux qui communiquent avec le vaisseau. Ces bourgeons, en s'accroissant, se pédiculisent ; les éléments cellulaires aplatis et superposés en couches concentriques qui forment la paroi du

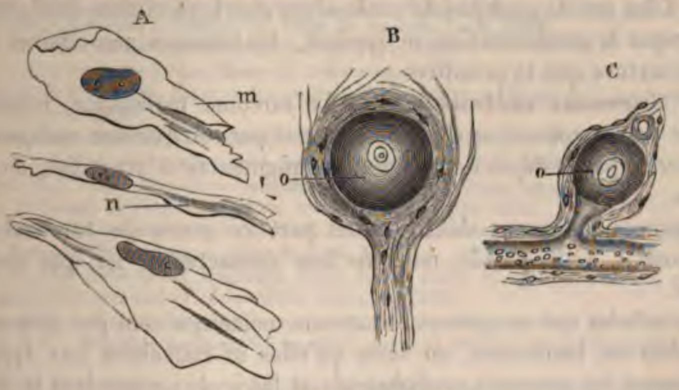


Fig. 57. — Sarcome angiolithique *.

bourgeon s'incrustent de sels calcaires. Quelquefois le pédicule se brise accidentellement, et alors la petite masse arrondie du bourgeon ressemble à un globe épidermique.

Jusqu'ici le sarcome angiolithique n'a pas offert d'exemple de généralisation.

Toujours d'un petit volume, ce sarcome ne produit point de troubles cérébraux ; on le trouve par hasard dans les autopsies.

VII. **Sarcome muqueux.** — Il résulte de la transformation muqueuse des cellules du sarcome. Cette transformation amène la destruction des cellules et la formation de cavités souvent fort grandes, remplies de matière transparente gélatiniforme. Ces tumeurs ont été quelquefois désignées sous le nom de cysto-sarcomes ou kysto-sarcomes. Les vaisseaux, largement développés, se rompent quelquefois, ce qui donne lieu à des hémorrhagies interstitielles. Le sang peut se mêler à la matière muqueuse contenue dans les cavités et lui donner une couleur rouge, café, brun-chocolat, suivant la proportion du sang épanché et les altérations que ce liquide a subies. La paroi du kyste est irrégulière et ne présente pas de revêtement épithélial.

Quand ces tumeurs se généralisent, les productions secondaires présentent la même dégénérescence muqueuse.

VIII. **Sarcome lipomateux.** — Dans cette espèce, les cellules du sarcome sont surchargées de graisse sans être détruites et sans cesser de

* A, cellules isolées vues de face en *m*, de profil en *n*. — Grossissement 400 diamètres. — B, bourgeon vasculaire contenant un globe calcaire *o* ; C, vaisseau infiltré de sels calcaires qui présente, en *o*, un bourgeon latéral infiltré de sels calcaires. — Grossissement de 150 diamètres (d'après Cornil et Ranvier).

vivre, ce qui différencie les sarcomes lipomateux des sarcomes en dégénérescence granulo-graisseuse, dans lesquels les cellules sont détruites ou en voie de destruction (Cornil et Ranvier).

Les cellules sont grosses et fusiformes ; quand elles sont très-surchargées de graisse, le noyau est rejeté à la périphérie de la cellule.

Ces tumeurs, généralement très-molles, peuvent acquérir un gros volume. Elles ont été quelquefois confondues avec le carcinome encéphaloïde.

Lorsque la généralisation se produit, les tumeurs secondaires ont la même texture que la primitive.

IX. **Sarcome mélanique.** — Le sarcome mélanique, très-remarquable par sa coloration noire ou brune et par son extrême malignité, est caractérisé par le dépôt de granulations pigmentaires arrondies ou anguleuses.

Comme nous avons décrit autre part ce genre de tumeurs (Voy. MÉLANOSE, t. XXII, p. 43), nous ne leur consacrerons ici que quelques lignes.

Les cellules qui composent le sarcome mélanique sont par elles-mêmes arrondies ou fusiformes, en sorte qu'elles se rattachent aux types qui constituent les sarcomes encéphaloïde et fasciculé ; cependant la disposition des éléments est ordinairement celle que l'on trouve dans le sarcome fasciculé.

Mais ce qui caractérise tout particulièrement ce sarcome, ce qui lui donne son cachet, c'est la présence de granulations pigmentaires qui se déposent d'abord dans le protoplasma des cellules, autour du noyau, puis envahissent le noyau lui-même et plus tard enfin la substance fondamentale, laquelle peut devenir plus pigmentée que les cellules mêmes (Cornil et Ranvier).

Ce pigment noir mélanique ne doit pas être confondu avec le pigment noir qui succède aux épanchements sanguins et qui passe par une série de colorations successives (d'abord jaune rougeâtre, puis rouge, puis noir).

Le sarcome mélanique constitue la grande majorité des tumeurs colorées par le pigment. Il n'est pas toujours facile de le différencier du carcinome mélanique ; on trouve des formes mixtes sur la nature histologique desquelles il est fort difficile de se prononcer.

Le point de départ du sarcome mélanique est presque toujours la peau ou le globe de l'œil, deux régions où le pigment se trouve à l'état normal.

Cette espèce redoutable se reproduit et se généralise avec beaucoup plus d'opiniâtreté que les autres sarcomes ; on peut même dire qu'il n'est point de tumeurs dont la généralisation se fasse sur une plus large échelle. Les tumeurs secondaires ont la même apparence que la tumeur mère.

Malgré la rigueur du pronostic, quand le sarcome mélanique est opéré de très-bonne heure et très-largement, il est lui-même susceptible de fournir des guérisons durables.

Nous citerons seulement les auteurs qui se sont occupés des sarcomes à un point de vue général.

LEBERT, Recherches sur les tumeurs fibro-plastiques (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1852). —

Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie, 1852. — Traité d'anat. pathol. spéciale et générale, Paris, 1857.
PAGET (J.), Lectures on surgical Pathol., London, 1853.
FOLLIN (E.), Du cancer, du cancroïde épithélial et du tissu fibro-plastique au point de vue de la clinique et de la micrographie pathologique (*Arch. de méd.*, décembre 1854). — Pathol. externe, t. I, Plasmome.
VERNEUIL (A.), Quelques propositions sur les fibromes ou tumeurs formées par les éléments du tissu cellulaire, avec des remarques sur la nomenclature des tumeurs (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 1855). — *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1878.
NÉLATON (Eug.), Tumeurs à myéloplaxes, thèse de doctorat, Paris, 1860.
CARRERA, Les tumeurs fibro-plastiques, thèses de Paris, 1865.
RICHARD, Les tumeurs myéloïdes, thèses de Strasbourg, 1867.
LANNELONGUE (de Bordeaux), Histoire des tumeurs fibro-plastiques (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1867-1868. t. XXVIII).
BOURDY, Tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres, thèses de Paris, 1868.
VIRCHOW (R.), Pathol. des tumeurs, trad. par Aronssohn, t. II, Paris, 1869.
RINDFLEISCH (E.), Traité d'histologie pathologique, traduit par Gross, Paris, 1873.
BILLROTH, Pathologie chirurgicale générale, trad. française, Paris, 1874.
LANCEREAUX, Traité d'anatomie pathologique, art. FIBROMES EMBRYONNAIRES, Paris, 1875, t. I, p. 363.
VALLERY, Tumeurs fibro-plastiques, thèse de Paris, 1876.
GROSS (S. W.), Sarcome of the longbones, based upon a study of one hundred and sixty five cases (*American Journal of the medical Sciences*, 1879).
HENOCQUE, *Dict. encyclop. des sciences méd.*, art. SARCOME, Paris, 1879.
SCHWARTZ (Ed.), Des ostéo-sarcomes des membres, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1880.
LE MARÉCHAL, Étude histologiqne et clinique de certaines tumeurs d'origine primitive intramusculaire, thèses de Paris, 1880, avec planches.
CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 2e édition, t. I, p. 144, Paris, 1881.

Alfred HEURTAUX.

SARCOPTE. *Voy.* GALE, t. XV, p. 570; PARASITES, t. XXVI, p. 158.

SASSAFRAS OFFICINAL. — *Sassafras officinalis* Nees, *Laurus sassafras* L., *Persea sassafras* Spreng., *Cornus mas odorata* Plukn, Pavame, LAURINÉES. — C'est un arbre qui croît dans toute l'Amérique septentrionale. Il peut atteindre dans le centre et le sud des États-Unis jusqu'à 30 mètres de hauteur. Dans le nord, sa taille ne dépasse pas 6 à 9 mètres.

HISTOIRE NATURELLE. — Racines volumineuses, traçantes ; tronc odorant recouvert d'une écorce lisse et verdâtre. Feuilles alternes, pétiolées, pubescentes, caduques, polymorphes, les unes ovales et entières, les autres découpées en 2 ou 3 lobes. Fleurs dioïques, jaunâtres, disposées en grappes laineuses et accompagnées de bractées caduques. *Mâles*. Périanthe à 6 folioles membraneuses égales. Étamines 9, disposées sur 3 verticilles concentriques et alternants, les 3 intérieures munies à la base de 2 appendices glanduleux ; anthères quadriloculaires ; pistil rudimentaire. *Femelles*. Périanthe comme dans les mâles. Étamines avortées, en nombre variable. Ovaire sessile, uniloculaire, contenant un seul ovule. Style grêle, plus ou moins arqué ; stigmate légèrement concave et glanduleux. Le fruit est une baie de la grosseur d'un pois, entouré à sa base par le périanthe persistant et supporté par un pédicule claviforme.

La partie usitée en médecine est la racine, qu'on désigne habituellement sous le nom de *bois de Sassafras ;* elle se présente, dans le commerce, sous forme de bûches irrégulières de la grosseur de la cuisse ou du

bras, d'un tissu spongieux, de couleur brun rougeâtre foncé, d'odeur agréable et de saveur piquante. L'écorce de ces fragments est épaisse, terne, rugueuse, d'odeur semblable à celle du bois, mais plus prononcée, de saveur astringente. Pour les usages pharmaceutiques, on réduit le bois en copeaux à l'aide d'un rabot. L'écorce est quelquefois aussi employée, surtout aux États-Unis où on la préfère au bois.

La racine de Sassafras contient : huile essentielle, résine balsamique, matière sébacée, cire, sassafride, tannin, principe colorant rouge, gomme, albumine, amidon. L'essence, dont la couleur tire plus ou moins sur le rougeâtre, est formée : 1° par le Safrol $C^{20}H^{10}O^4$, qui en constitue les $\frac{9}{10}$, et le safrène $C^{20}H^{16}$. La sassafride paraît analogue au tannin par ses propriétés.

PHARMACOLOGIE.—1° *Tisane*, par infusion, pp. 10 : 1000. 2° Sirop 20 à 60 grammes. 3° Poudre 2 à 4 grammes. 4° Huile essentielle 8 à 10 gouttes. Les propriétés sudorifiques du Sassafras sont nulles, d'après les recherches de Sandras; son action comme antisyphilitique est fort problématique, néanmoins il fait encore partie des quatre bois sudorifiques. En Amérique, l'essence est employée pour donner une odeur agréable au tabac, aux savons de toilette et aux boissons gazeuses ; c'est cette essence qui donne son parfum à l'*Eau athénienne*, solution alcaline préconisée pour combattre la chute des cheveux et qui peut en effet rendre quelques services dans le pytiriasis capitis. D'après Thompson, l'essence de Sassafras serait l'antidote du tabac et de la jusquiame, et, d'après Lyle, de la jusquiame. C'est un insecticide puissant et un antidote très-actif de la morsure du Trigonocéphale.

SANDRAS, Du Sassafras comme moyen sudorifique (*Bull. de thérap.*, 1834, t. VI, p. 351).
SAINT-EVRE, *Ann. de chim. et phys.* (3), t. XII, p. 10.
REINSEN, *Répertoire de pharm.*, t. XXXIX, p. 180.
GRIMAUX ET RUOTTE, Sur l'essence de Sassafras (*Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1869, t. LXVIII, p. 928).
THOMPSON, Du Sassafras comme antidote des poisons végétaux (*Bull. de thérap.*, 1881, t. CI, p. 192).

A. HÉRAUD.

SATYRIASIS. — Les livres hippocratiques sont muets sur ce sujet : les premières indications auxquelles on puisse se référer sont fournies par Cœlius Aurelianus, Arétée, Paul d'Égine. Ces auteurs anciens décrivent sous le nom de satyriasis un état morbide caractérisé par une excitation violente des organes génitaux, avec un irrésistible appétit du coït, que ne satisfont pas des rapprochements sexuels répétés ; par du délire, de la fièvre, et des accidents cérébraux entraînant rapidement la mort. Chez l'homme, le satyriasis était l'analogue de la nymphomanie, ou fureur utérine chez la femme.

Nous ne connaissons pas le satyriasis sous cette forme grave, et, quelles qu'aient été nos recherches, nous n'avons pas retrouvé d'observations contemporaines qui aient reproduit l'effrayant tableau des satyriasiques d'autrefois. Celles qui s'en rapprochent le plus appartiennent à l'intoxication cantharidienne ou à des cas de rage : elles sont peu nombreuses, elles

ıt été si souvent citées que nous nous bornerons à les résumer brièvement.

D'où est venu le terme de satyriasis ? L'étymologie la plus probable st celle-ci : dans la mythologie païenne les satyres étaient des demi-dieux, la tête desquels marchait Priape, qui poursuivaient les nymphes et xcitaient leurs désirs par la danse et par la musique. La lubricité des ityres étant acceptée par tradition, il était assez naturel de rappeler leur om à propos d'une maladie dans laquelle l'exaltation de l'appareil génial est le symptôme dominant. D'autres étymologies plus obscures ont été herchées, nous ne pensons pas qu'on doive s'y arrêter. Le mot « salacité » été employé par Félix Plater, de *Salacitate*, c. XVIII. *Praxeos medicæ opus*, et par Sennert, *de Salacitate, satyriasi et Priapismo* (*Méd. pract.*), pars IX, sect. II, cap. III, pour désigner « un appétit immodéré pour les plaisirs vénériens, si puissant que, s'il n'est pas satisfait, il pousse ceux qui en sont tourmentés à commettre les actes les plus honteux. Il se peut observer chez les hommes comme chez les femmes, avec cette différence cependant que les hommes sont plus promptement enflammés de désirs, que les femmes sont plus difficilement rassasiées. » F. Plater, auquel nous empruntons cette citation, décrit en quelques lignes une forme plus grave, qui se rapproche du véritable satyriasis des auteurs anciens. Il n'en cite pas d'exemples, pas plus d'ailleurs que Sauvages, qui renvoie à Arétée, liv. II, cap. XII.

Marc, sous le nom d'*aidoiomanie*, terme qu'il oppose à celui d'*érotomanie*, a rappelé certains faits d'excitation génitale morbide, beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme, et qui ne serait qu'un satyriasis atténué. Nous ne croyons pas qu'il y ait intérêt à conserver cette dénomination, qu'il confesse d'ailleurs n'avoir créée que pour les besoins de son texte, et pour exprimer à la fois le satyriasis et la nymphomanie. Duprest-Rony, Londe, ont publié sur cette affection des articles intéressants dans le *Dictionnaire des sciences médicales* et dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Sans vouloir pousser aussi loin que l'a fait Sauvages les distinctions entre les formes du satyriasis, nous étudierons le *satyriasis aigu*, soit simple, soit consécutif à une intoxication, le *satyriasis chronique*, ou, pour mieux dire, la salacité, qu'on observe assez fréquemment chez certains aliénés, chez les vieillards ; nous laisserons de côté ce qui ne doit être considéré que comme une manifestation exagérée, mais non pathologique, de l'aptitude au coït répété.

Le *satyriasis aigu* est rare sous nos climats tempérés, il semble qu'il ıit été plus souvent observé dans les pays chauds : on a répété, et, nous royons, sans preuves, que les peuples de l'extrême nord y étaient exposés par la vie sédentaire qu'ils sont contraints de mener pendant de longs mois, respirant un air lourd et tiède, se nourrissant d'aliments où prédominent les graisses. Les récits de voyageurs qui dans ces dernières années ont exploré ces contrées ne nous ont pas confirmé cette assertion. Une influence bien autrement active est celle de la continence imposée à des

hommes vigoureux et dont l'imagination s'exalte par l'effort même qu'ils font pour repousser les images voluptueuses qui la troublent. L'histoire du curé de Cours, près la Réole, est le type de ce désordre cérébral. « Destiné par sa famille à l'état ecclésiastique, il avait eu à lutter contre des désirs tumultueux, le penchant irrésistible qui pousse un sexe vers l'autre. Il vécut longtemps partagé entre la crainte de trahir ses devoirs et le désir de céder à la passion qui le sollicitait. Il redoubla de zèle pour écarter de son imagination tous les objets lascifs qui pouvaient y laisser une impression vive et émouvoir les organes de la génération. Cependant, la nuit, durant le sommeil, la nature, reprenant ses droits, le délivrait par de fréquentes pollutions de l'irritation séminale. Pour obvier à cet inconvénient, il diminue la quantité de sa nourriture, supprime celle qu'il soupçonnait d'augmenter la sécrétion spermatique, et veille sur ses sensations avec encore plus de soin. Ce régime le réduisit à un état de maigreur extrême. Arrivé à sa trente-deuxième année, un matin il s'éveilla l'imagination échauffée par des images voluptueuses, les organes de la génération fortement ébranlés : il se lève et par de puissantes distractions il trompe la nature. Cependant une vivacité, un feu jusqu'alors inconnu, s'emparent de lui, les sens acquièrent une sensibilité, une pénétration étonnante. L'après-midi, en entrant dans un salon, il porte ses regards sur deux personnes du sexe qui firent sur lui une impression telle qu'elles lui parurent lumineuses et comme si elles avaient été électrisées. Frappé d'un pareil phénomène, en ignorant la cause, il l'attribue au prestige du démon et se retire. Pendant le reste de la journée, ayant rencontré quelques autres femmes, il éprouva la même illusion. »

A partir de ce moment, des hallucinations compliquent cet état, elles se doublent d'hyperesthésie ; tous les sens sont tour à tour douloureusement exaltés, ou lui procurent des jouissances infinies, jusqu'à l'heure où un véritable délire éclate avec des visions fantastiques de femmes dans des postures lascives. Enfin, « le flambeau de la raison totalement éteint, il vint faire le dénoûment de la pièce par une catastrophe qui alarme la pudeur, étonne la nature et déconcerte la religion, nécessaire cependant et inévitable. » Cette catastrophe, dont on devine les incidents, suggère au pauvre curé la sage réflexion suivante : « A la suite de cette crise, dont toute la honte retombe sur la loi du célibat ou sur son législateur, car, s'il y avait un homme assez injuste pour me l'imputer, j'interrogerais contre lui ma conscience, j'invoquerais contre lui le ciel témoin de ma simplicité et de mon innocence ; à la suite, dis-je, de cette crise, je ne peux plus ignorer ni me dissimuler le principe de ma maladie. » La crise fut d'ailleurs salutaire, le curé de Cours recouvra par elle et après elle la santé et la raison.

Nous pouvons rapprocher de ce fait l'observation d'un jeune homme qui dès son enfance se livrait à la masturbation ; sa santé s'altéra, et sur les conseils qui lui furent donnés il rompit avec ses habitudes solitaires. Son père l'ayant placé dans une maison de commerce, il se livra avec le plus grand zèle à ses occupations nouvelles : il reçut des témoignages

l'amitié de la part de son patron et de sa femme. Il crut que celle-ci l'aimait. Bien qu'elle ne fût ni jeune ni jolie, il fut pris du violent désir de la posséder. Dès qu'elle le regardait, il entrait en érection; la nuit, il rêvait d'elle, et avait de fréquentes pollutions. Sa santé se troubla, et le délire survint; après la lecture de *Phèdre*, il s'imagina qu'il était Hippolyte; sa maîtresse devint Phèdre, et le mari, un nouveau Thésée, auquel il raconte un jour la passion qui le dévore, dans des termes d'une exaltation si tragique que le mari, non moins inquiet que surpris, le congédie sur l'heure. Le délire tombe, mais les érections et les pollutions persistent. La maladie céda à l'emploi combiné des antispasmodiques et des toniques. Ce jeune homme se maria et sa santé devint excellente.

Ce que peuvent faire la continence, ou les habitudes d'onanisme, les lectures de livres obscènes, l'usage des aphrodisiaques, peuvent aussi le provoquer. Les cantharides administrées dans le but de réveiller les fonctions génitales ont souvent déterminé le satyriasis et les plus graves accidents. On trouve dans le 23[e] livre d'Ambroise Paré l'histoire d'un certain abbé qui, étant venu à Paris pour ses affaires, se laissa un soir accoster par une demoiselle qui l'emmena chez elle et lui fit goûter d'une confiture dans laquelle il y avait des cantharides. Le malheureux abbé fut pris d'un épouvantable satyriasis, il se livra pendant toute la nuit au coït avec une telle fureur que la fille effrayée s'en alla chercher un médecin. L'abbé délirait, il tenait les propos les plus obscènes, se livrait à des actes de lubricité sans s'inquiéter de la présence des médecins. Il mourut au bout de quelques jours avec une gangrène de la verge (Ambr. Paré, édit. Malgaigne, t. III, p. 327).

Cabrol rapporte deux observations semblables; dans la première il s'agit d'un homme qui, ayant pris conseil d'une « sorcière » pour se guérir des quartes, reçut d'elle une potion dans laquelle, entre autres ingrédients, il y avait deux drachmes de cantharides, « ce qui le rendit si furieux à l'acte vénérien que sa femme jura son Dieu qu'il l'avait chevauchée dans deux nuits quatre-vingt-sept fois, sans y comprendre plus de dix fois qu'il s'était corrompu... mais quel remède qu'on lui sceust faire, si passa-t-il le pas ». — Dans la seconde, le satyriasis fut provoqué par un breuvage de la même nature, donné pour guérir la fièvre tierce ; le malade se livra avec fureur au coït; puis il fut pris de délire avec fièvre, « il fallut l'attacher comme s'il fust été possédé du diable : les femmes le plièrent dans un linceul mouillé en eau et vinaigre, où il fut laissé jusqu'au lendemain qu'elles alloient le visiter ; mais sa furieuse chaleur fut bien abattue et éteinte, car elles le trouvèrent rède mort, la bouche riante, monstrant les dents et son membre gansgrené » (Cabrol. v. Duprest-Rosny).

Dans les *Ephémérides des Curieux de la Nature*, dec. III, ann. I, obs. CXLVI, Spielenberger raconte « qu'il a connu un homme qui, après avoir pris une médecine laxative, ressentit un tel prurit, une telle chaleur, qu'il ne put s'abstenir de consommer l'acte vénérien, et cela si énormément que pendant ce jour son épouse dut se cacher de lui. » Dans ces cas que nous pourrions faire suivre de beaucoup d'autres, l'action toxique des

cantharides, celle d'autres substances, ont déterminé une irritation violente de tout l'appareil génito-urinaire ; à cette action locale s'en ajoute une autre, beaucoup plus générale, et dans laquelle l'éréthisme du système nerveux aboutit au délire, à des complications cérébrales, et, suivant la dose du poison ingéré, à la mort plus ou moins rapide. Nous avons relevé des guérisons, même chez des vieillards qui avaient cherché dans des préparations aphrodisiaques le réveil de leur virilité engourdie.

Cœlius Aurelianus a le premier parlé d'un satyriasis lié à l'intoxication rabique. Depuis, on a observé dans un certain nombre de cas l'érection prolongée du pénis et un violent désir du coït; mais la fureur vénérienne se confond tellement avec les autres symptômes de l'accès qu'il n'y a pas lieu de voir là une manifestation d'un caractère spécial. Les médecins vétérinaires ont constaté les mêmes phénomènes chez les chiens atteints d'hydrophobie, et ont toujours vu les mouvements du train postérieur au milieu du délire, de l'état hallucinatoire de l'accès. L'excitation génitale tombe dans les accalmies.

Le satyriasis chronique ne se présente plus avec l'emportement, la violence du satyriasis aigu. Il est plutôt nocturne que diurne, il atteint les vieillards plus que les jeunes gens, et de préférence ceux qui sont d'une santé débile. Les tempéraments, pas plus que dans l'espèce précédente, ne paraissent jouer aucun rôle dans l'étiologie de la maladie. Sauvages parle « d'un moine de Nîmes, avancé en âge et chaste, qui fut longtemps affligé de satyriasis, il marchait courbé et paraissait plongé dans une tristesse profonde. Il fut visité par les médecins de la plus solide réputation, mais on ne lui procura pas un soulagement bien marqué. Le camphre fut celui de tous les remèdes qui promit le plus de succès. »

L'observation suivante est plus curieuse et plus complète (*Eph. Cur. nat.*, décade II, ann. II, Jacob Schmid, obs. CXXI. Satyriasis admiranda in sene curata) : « Dans l'année 1678, un septuagénaire dont la santé n'était pas très-bonne, après deux années de veuvage, épouse une jeune fille, d'un caractère enjoué, bien portante, et ne refusant pas les plaisirs de l'amour, à dose modérée cependant. Ce vieillard cachectique, dès les premiers jours de mariage, la fatigue par des assauts répétés, pratiquant le coït dix fois au moins chaque vingt-quatre heures, allant quelquefois jusqu'à douze, quinze et même vingt assauts. Il continua pendant trois mois. La malheureuse, épuisée, révéla à ses parents toutes ses souffrances, demandant un remède, non-seulement pour ses parties sexuelles excoriées par des frottements si répétés, mais aussi pour abattre la salacité, la méchanceté de ce vieillard insatiable. Je fus consulté et prescrivis à l'un et à l'autre les remèdes convenables ; le vieillard se refusait d'être guéri de sa salacité à cause du grand plaisir qu'il en recueillait. Cependant il consentit à être traité de son insomnie et d'une certaine débilité de l'estomac. Il ne pouvait presque plus manger. Je prescrivis la teinture saturnine antiphthisique, les cristaux de saturne nitrés, et j'y joignis d'un certain électuaire antivénérien. Il suivit ce traitement pendant une quinzaine, la fureur de coït tomba peu à peu, si bien que ce vieillard perverti fut déli-

ın peu malgré lui de son satyriasis, il ne rendit plus le devoir conjugal quelquefois chaque semaine. Il vit encore aujourd'hui, ayant eu trois nts de sa femme. Mais, étant tombé d'un lieu élevé, et ayant eu une ıie, il n'a plus de goût pour les plaisirs de l'amour. »

ette excitation génitale n'est pas rare chez les vieillards, nous ne vou- pas dire poussée à ce point, mais assez active pour déterminer des s de lubricité. C'est surtout au début de la démence sénile qu'on serve, et les annales de la médecine légale sont pleines de ces aven- s qui aboutissent à des poursuites judiciaires.

'examen de l'état mental ramène à leurs justes proportions des actes n caractère morbide, commis le plus souvent avec une complète révoyance, dans des lieux publics, et dans des circonstances telles il ne peut rester aucun doute sur l'irresponsabilité de leurs auteurs. les de Retz, dans son château de Machecoul, le marquis de Sades, le llard dont Combes a rapporté l'histoire dans les *Archives cliniques* 62), n'étaient que des aliénés, aussi bien que les malheureux qui à erses époques ont profané des sépultures, souillé des cadavres. S'ils taient pas atteints d'un véritable satyriasis, ils rentrent de droit dans classe des fous instinctifs, et les aberrations du sens génital qu'ils pré- tent répondent à des impulsions morbides irrésistibles ayant toute la eur d'un symptôme.

Dans un chapitre de son livre sur la *Folie lucide* (satyres et nympho- nes), Trélat rapproche justement ces malades des imbéciles et des ots dont les habitudes de masturbation si fréquemment observées dans asiles, les perversions instinctives, exigent des mesures de surveil- ce étroite. Lorsqu'ils vivent en liberté, ils peuvent être pris de véri- les accès de rut, pendant lesquels ils se livrent à des actes de violence r satisfaire leurs appétits sexuels. Dans ces conditions, l'attaque est ne brutalité excessive, les résistances de la victime l'exaltent encore, c'est la plupart du temps sur un cadavre que l'imbécile, dans un roxysme de fureur maniaque, assouvit ses désirs. Nous avons vu tout rnièrement un jeune homme de 17 ans, vigoureusement constitué, nt l'intelligence, déjà peu active auparavant, avait baissé encore à la te d'une chute sur la tête et d'une commotion cérébrale. Il y a six is, sans cause, il mit le feu à une maison habitée et ne fut pas dé- vert. Deux mois après, il étrangle et viole ensuite une enfant de t ans qu'il entraîne sous un hangar, puis il la jette dans une fosse isances, et se fait surprendre au moment où il allume un incendie dans maison voisine. Ce jeune homme, avant les incendies et le viol, était vent pris de l'irrésistible besoin de marcher devant lui, au hasard. tains épileptiques présentent les mêmes particularités, et, bien que s rarement que les imbéciles, ils ont aussi, au temps de leurs atta- s, de l'excitation génitale. L..., 19 ans, sujet à des séries d'accès, ouvait pendant et après ces périodes un besoin effréné de luxure se traduisait par des actes et par des paroles obscènes. Dans les inter- les de calme, sa décence était parfaite. Un autre, X... atteint d'un

comprend sans peine que, s'il s'agit d'un satyriasis
…oureux et continent, le meilleur conseil à don-
… à la castration à l'imitation d'Origène, mais
… physiologique.
…ue, il convient de favoriser le plus
…son, de calmer l'excitation céré-
…iacées ne semblent pas avoir
…asse aurait été plus utile sui-
…onisait le camphre. De nos jours,
… plus actifs encore, et nous ne dou-
…sium à haute dose, soit seul, soit asso-
…rement. Dans le cas d'irritations perma-
… verge, les émissions sanguines locales, les
…, seraient indiquées. Les maladies cutanées ou
…mbattues par le traitement qui leur convient.
…té, proprement dite, des vieillards, des imbéciles,
…elle peut suggérer au médecin des précautions sages, une
…érapeutique particulière à chaque cas; nous ne saurions
…e certitude la formuler ici, tant peuvent être variés les moyens
…yer utilement. Nous ne sortirons de notre réserve que pour con-
… l'hydrothérapie qui, bien dirigée, répond à la double indication de
…er les désordres du système nerveux et l'excitation des organes
…aux.

… (Paul), Principes veteris medicinæ : Cœlius Aurelianus, Arétée. — Plater (F.), Praxeos …icæ Libri tres : De salacitate, c. xviii, Basileæ. — Sennert, De salacitate, satyriasi et pria…o in Medic. pract., Pars IX, sect. II, cap. iii. — Sauvages, Nosologie méthodique, … classe, maladies extravagantes ou folies, § XIII, satyriasis, priapisme. — Passim in …em. *Nat. Cur.*, Dec. I, ann. II, Dec. II, ann. II, Dec. III, ann. I, VI et VIII. Cent. I à Cent. VIII, etc. — Meibomii (J. H.) De flagrorum usu in re medica et venerea, Parisiis, …io quarta, 1795. De l'utilité de la flagellation dans les plaisirs du mariage et dans la …ecine, traduit du latin par Cl. F. X. Mercier de Compiègne, Londres (Besançon). 1801, …. — Duprest-Rony, Thèse inaug., 10 germinal an XII, n° 404. Dissertation sur le saty…is, reproduite en 1820 in *Dict. des sciences médicales*, t. L. — Londe, Satyriasis (*Dict. …médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIV, 1835). — Marc, De la folie considérée dans …rapports avec les questions médico-judiciaires, Paris, t. II, chap. xi, 1840, J. B. Baillière. Esquirol, Monomanie érotique. Maladies mentales, Paris, 1838. — Raige Delorme, art. …riasis (*Dict. de médecine*, t. XXVIII, 1844). — Sandras, Traité pratique des maladies …reuses, t. II, chap. ix, de la nymphomanie et du satyriasis, 1851. — Morel, Traité des …dies mentales, Paris, 1850. — Delasiauve, *Journal de médecine mentale*, t. VI, 1866, …diverses formes mentales, Folies partielles instinctives, et 1868, t. VIII, Les tentations de … Antoine. — Voy. les art. Folies instinctives, Nymphomanie, t. XXIV, Priapisme, t. XXIX.

A. Motet.

…AUGE. — Sous le nom de *Sauge*, *Salvia*, dont l'étymologie serait, …n, le latin *salvare*, guérir, on désigne un genre de plantes frutes…s de la famille des Labiées, qui compte plusieurs espèces pourvues …ropriétés analogues. Deux de ces espèces surtout sont employées en …ecine, la sauge officinale et la sauge sclarée.

…STOIRE NATURELLE. — La sauge *officinale*, naturelle au midi de l'Eu…, mais qu'on trouve aussi dans nos régions du nord de la France, …prend trois variétés, la *grande* sauge ou officinale proprement dite,

commencement de démence stupide par suite d'une épilepsie invétérée, abusait de ses camarades quand il avait eu des accès. Sa complaisance n'avait pas de bornes pour attirer les plus jeunes. Hors de cette surexcitation, ses mœurs étaient douces et régulières (M. Delasiauve, obs. pers.).

Ce que nous venons de dire des différentes formes du satyriasis et de la salacité laisse entrevoir toute la difficulté de déterminer une étiologie sérieuse de la maladie. En dehors de l'intoxication cantharidienne, il n'est pas une seule des causes dites générales qui ne puisse être discutée. Ni l'âge, ni le tempérament prédominant, ne semblent y prédisposer; l'influence des climats n'est pas mieux démontrée. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la continence pour certain individus, pour d'autres, des habitudes de masturbation, la lecture de livres obscènes, le spectacle de scènes de lubricité, ont pu amener un éréthisme du système nerveux ayant sa manifestation la plus active du côté des organes génitaux. Pour nous, comme pour la plupart des auteurs, le satyriasis aurait une origine bien plutôt cérébrale que génitale; les rêves suivis de pollutions nocturnes, ou les pollutions diurnes, provoquées par des souvenirs, par le contact d'une femme, témoignent de la part qu'il convient de faire à l'imagination dans la progression des troubles. Les hallucinations, le délire, sont encore des troubles cérébraux; on les a vus dans les formes aiguës du satyriasis.

Chez les vieillards, l'origine est la même, avec cette différence que l'imagination y a moins de part. Avec les progrès de l'âge la circulation cérébrale devient moins parfaite, autour des vaisseaux athéromateux peut se faire un travail entretenant une irritation plus ou moins durable et, suivant son siége, ayant un retentissement direct vers les organes génitaux. La démence sénile ne s'établit pas autrement, et les recherches sur les localisations cérébrales amèneront peut-être la solution du problème, entrevue, mais non encore certaine. L'observation de Chauffard, d'Avignon (*Arch. générales de méd.*, 1829), d'un traumatisme à la nuque suivi d'un satyriasis violent, qui a duré près de trois mois, et s'est terminé par la mort, avec des accidents cérébraux, eût pu, si l'autopsie avait été faite, aider à élucider cette question.

Toutefois, il est hors de doute que des irritations locales ont pu, sinon déterminer le satyriasis, du moins provoquer la salacité. Les oxyures du rectum, l'eczéma des bourses; suivant Alibert, l'éléphantiasis, la gale, par le prurit, la sensation de chaleur qu'ils entretiennent dans la région avoisinant les organes génitaux, et dans les organes génitaux eux-mêmes, provoquent l'érection du pénis, et consécutivement l'appétit du coït. Action toute mécanique qui, à la longue, peut réagir sur les centres nerveux, mais a évidemment, dans ces cas, pour point de départ une irritation locale; irritation que recherchent les débauchés épuisés par les excès (*Voy.* MEIBOMIUS, *De l'utilité de la flagellation dans les plaisirs du mariage*).

Le traitement du satyriasis ne peut être fixé à l'avance. Il doit s'adresser d'abord à la cause, lorsqu'il est possible de la saisir et de la

faire disparaître. On comprend sans peine que, s'il s'agit d'un satyriasis chez un homme jeune, vigoureux et continent, le meilleur conseil à donner soit, non pas de recourir à la castration à l'imitation d'Origène, mais bien de satisfaire un besoin tout physiologique.

Dans le satyriasis d'origine toxique, il convient de favoriser le plus rapidement possible l'élimination du poison, de calmer l'excitation cérébrale et l'irritation locale. Les préparations opiacées ne semblent pas avoir donné de bons résultats; le nitrate de potasse aurait été plus utile suivant les anciens auteurs. Sauvages préconisait le camphre. De nos jours, la thérapeutique possède des agents plus actifs encore, et nous ne doutons pas que le bromure de potassium à haute dose, soit seul, soit associé au chloral, agisse plus sûrement. Dans le cas d'irritations permanentes avec gonflement de la verge, les émissions sanguines locales, les fomentations émollientes, seraient indiqnées. Les maladies cutanées ou parasitaires seraient combattues par le traitement qui leur convient.

Quant à la salacité, proprement dite, des vieillards, des imbéciles, des épileptiques, elle peut suggérer au médecin des précautions sages, une intervention thérapeutique particulière à chaque cas; nous ne saurions avec quelque certitude la formuler ici, tant peuvent être variés les moyens à employer utilement. Nous ne sortirons de notre réserve que pour conseiller l'hydrothérapie qui, bien dirigée, répond à la double indication de calmer les désordres du système nerveux et l'excitation des organes génitaux.

D'Egine (Paul), Principes veteris medicinæ : Cœlius Aurelianus, Arétée. — Plater (F.), Praxeos medicæ Libri tres : De salacitate, c. xviii, Basileæ. — Sennert, De salacitate, satyriasi et priapismo in Medic. pract., Pars IX, sect. II, cap. iii. — Sauvages, Nosologie méthodique, VIIIe classe, maladies extravagantes ou folies, § XIII, satyriasis, priapisme. — Passim in *Ephem. Nat. Cur.*, Dec. I, ann. II, Dec. II, ann. II, Dec. III, ann. I, VI et VIII. Cent. I à IV. Cent. VIII, etc. — Meibomii (J. H.) De flagrorum usu in re medica et venerea, Parisiis, editio quarta, 1795. De l'utilité de la flagellation dans les plaisirs du mariage et dans la médecine, traduit du latin par Cl. F. X. Mercier de Compiègne, Londres (Besançon), 1801, in-8°. — Duprest-Rony, Thèse inaug., 10 germinal an XII, n° 404. Dissertation sur le satyriasis, reproduite en 1820 in *Dict. des sciences médicales*, t. L. — Londe, Satyriasis (*Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIV, 1835). — Marc, De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires, Paris, t. II, chap. xi, 1840, J. B. Baillière. — Esquirol, Monomanie érotique. Maladies mentales, Paris, 1838. — Raige Delorme, art. Satyriasis (*Dict. de médecine*, t. XXVIII, 1844). — Sandras, Traité pratique des maladies nerveuses, t. II, chap. ix, de la nymphomanie et du satyriasis, 1851. — Morel, Traité des maladies mentales, Paris, 1850. — Delasiauve, *Journal de médecine mentale*, t. VI, 1866, Des diverses formes mentales, Folies partielles instinctives, et 1868, t. VIII, Les tentations de saint Antoine. — Voy. les art. Folies instinctives, Nymphomanie, t. XXIV, Priapisme, t. XXIX.

A. Motet.

SAUGE. — Sous le nom de *Sauge*, *Salvia*, dont l'étymologie serait, dit-on, le latin *salvare*, guérir, on désigne un genre de plantes frutescentes de la famille des Labiées, qui compte plusieurs espèces pourvues de propriétés analogues. Deux de ces espèces surtout sont employées en médecine, la sauge officinale et la sauge sclarée.

Histoire naturelle. — La sauge *officinale*, naturelle au midi de l'Europe, mais qu'on trouve aussi dans nos régions du nord de la France, comprend trois variétés, la *grande* sauge ou officinale proprement dite,

la *petite* sauge ou sauge *de Provence*, et la sauge *de Catalogne*, plus petite encore que la précédente. La racine de ces plantes est une souche ligneuse, dure, fibreuse. La tige est rameuse, quadrangulaire, pubescente. Les feuilles sont opposées, ovales-lancéolées, épaisses, ridées, blanchâtres et cotonneuses. Les fleurs (juin-juillet) sont en épis étagés, munies de bractées : calice tubuleux, bilabié, quelquefois coloré; corolle d'un bleu rougeâtre ou violacé, à deux lèvres, la supérieure échancrée, trilobée; deux étamines; un style long, un stigmate. Le fruit consiste en quatre akènes nus.

PARTIES USITÉES. — Les feuilles et les sommités fleuries.

PROPRIÉTÉS. — La sauge est douée d'une odeur forte, aromatique, et d'une saveur chaude, piquante, un peu amère. Elle contient une huile essentielle abondante, qui laisse déposer du camphre, et à laquelle principalement elle doit ses propriétés médicinales, lesquelles sont toniques et stimulantes. Elle agit sur l'estomac, dont elle active les fonctions; elle stimule la circulation, la calorification, et produit la diaphorèse; elle passe pour antilaiteuse (Van Swieten), anticatarrhale, antispasmodique. Les anciens lui attribuaient les plus éminentes vertus, que l'École de Salerne a célébrées dans ce vers : « Cur moriatur homo cui salvia crescit in horto? » On a prétendu que la sauge rendait les femmes fécondes; s'il est vrai qu'elle ait pu paraître avoir un tel effet, cela n'a pu être, comme le fait remarquer Gubler, qu'en faisant cesser le catarrhe utérin, cause de la stérilité.

USAGES. MODES D'ADMINISTRATION. — L'action que la sauge exerce sur les fonctions digestives, explique l'usage qu'on en fait comme condiment dans quelques pays, notamment les pays méridionaux, pour assaisonner certains mets, pour aromatiser le vin, le vinaigre, etc. En médecine, c'est principalement sous forme d'infusion qu'on l'emploie, soit en *tisane* aux divers titres que nous avons indiqués plus haut, soit en *gargarismes* dans les angines simples, les ulcérations des gencives, soit en *lotions*, en *injections*, en *bains* stimulants. On en fait aussi des *sachets*, que l'on applique sur la peau contre les engorgements et les tumeurs indolentes.

SAUGE SCLARÉE. — La *Sauge sclarée* ou *orvale*, vulgairement *Toute-bonne*, commune dans toutes les parties de la France, a une odeur plus douce que la sauge officinale. Sa composition est analogue : elle contient en plus des benzoates; elle a, du reste, des propriétés semblables et les mêmes usages.

A. GAUCHET.

SAVON. — Son usage était déjà répandu au temps des Césars, et quant au mot, qui est grec, il est d'origine celte, ce qui ne doit pas étonner, puisque l'on sait que la Gaule a été la première à préparer en grand le savon pour les usages du monde romain.

Chimiquement, on désigne sous le nom de savon des mélanges renfermant en proportions variables les combinaisons des alcalis (potasse, soude ou ammoniaque) avec les acides gras solides, tels que les acides stéarique

t margarique, et aussi l'acide oléique, qui est un liquide sirupeux. — 'est là ce qu'on entend par savons proprement dits : ils sont solubles, andis que les corps de composition analogue au point de vue chimique, nais insolubles dans l'eau, tels que les combinaisons des mêmes acides ras avec l'oxyde de plomb, la chaux, etc., portent le nom d'*emplâtres* *Voy.* ce mot). — Nous ne nous occuperons ici que des savons solubles.

Les savons à base de soude ou de potasse, seuls employés aux besoins de a toilette, correspondent aux deux catégories de produits industriels dits *avons durs* quand on les obtient avec la soude, les savons potassiques, au ontraire, constituant les *savons mous*.

Le savon dur porte encore le nom de *savon de Marseille*, qui a pendant longtemps, comme on sait, été le centre de cette industrie et qui ujourd'hui encore le fabrique en quantités considérables.

Dans cette opération, on attaque les matières grasses par des lessives de oude de concentration convenable. — On *empâte* d'abord le mélange, ce qui met en présence, sous forme d'émulsion, les substances qui doivent éagir, mais la saponification ne se complète que grâce à la *cuite* ultérieure u produit, préalablement séparé de la lessive usée en saturant le liquide e sel marin. — La solution de sel marin ne dissolvant pas le savon, ce ernier se sépare, c'est le *relargage*. On chauffe ensuite, et, quand la oction est terminée, le savon est coulé dans des *mises*, moules en bois e demontant facilement, où il se solidifie au bout de quelques jours.

Le savon dit *de Marseille* s'obtient à volonté blanc ou marbré ; dans e dernier cas les veines bleuâtres de la marbrure sont produites par un nélange de savon, de fer et de sulfure de fer.

Cette méthode, comme on voit, fournit un produit exempt de lessive austique et dépourvu de glycérine, qui reste dans les eaux de lavage.

Il n'en est pas de même des savons mous, à la potasse, qui retiennent t la glycérine et l'alcali en excès. On les désigne aussi dans le commerce ous le nom de *savon vert* ou *savon noir*.

Dans ces temps derniers, on a essayé, pour utiliser les acides oléiques qui restent comme résidus de la fabrication des bougies stéariques, de saturer directement par la soude ou le carbonate de soude. On est arrivé de la sorte à préparer une variété de savon dur, mais il est préférable de soumettre les savons d'acide oléique aux mêmes manipulations que les savons de Marseille. Dans ce cas, ils donnent d'excellents résultats et offrent de plus l'avantage de ne pouvoir contenir au maximum que le quart de leur poids d'eau, c'est-à-dire moitié moins que les savons blancs rdinaires.

Essai des savons. — Les savons sont fréquemment mêlés de bstances étrangères, et les savons mous, en particulier, se prêtent sément à tous les genres de falsification.

Les savons durs eux-mêmes n'y échappent pas toujours d'une manière mplète ; ils sont, en outre, sujets à contenir des quantités d'eau trèsriables. Il est donc important de reconnaître et de doser les éléments ui entrent dans leur composition, et spécialement la proportion d'eau,

celle de l'alcali, la nature des corps gras et enfin les substances étrangères, impuretés ou autres.

On déterminera facilement la quantité d'eau en déssechant à l'étuve un poids donné de savon, jusqu'à ce que deux pesées consécutives n'accusent plus de variation. — On peut, pour hâter la fin de l'opération, diviser le savon dans l'alcool et déssécher ensuite sur un poids connu du sable sec et pur.

Les acides gras sont dosés en décomposant le savon par l'acide sulfurique et recueillant la masse qui vient se solidifier à la partie supérieure.

Les alcalis se dosent, après incinération, par la méthode alcalimétrique.

Le sulfure de carbone décèlera les corps gras non saponifiés.

Quant aux substances étrangères : gélatine, fécule, kaolin, sulfate de soude, silice, craie, sulfate de baryte, etc., introduits accidentellement ou frauduleusement dans les savons, on profite, pour les reconnaître, de leur insolubilité dans l'alcool qui dissout le savon lui-même.

Si l'on a affaire à un savon résineux, on traitera d'abord par la magnésie, qui donne un savon de magnésie insoluble, tandis que la résine, demeurée soluble dans l'alcool, est entraînée par des lavages avec ce liquide.

Emploi et formes pharmaceutiques. — Les savons proprement dits sont bien moins usités en médecine que les savons insolubles ou emplâtres. Le *savon médicinal* ou amygdalin entre dans la préparation de certaines masses pilulaires, et en particulier de celles où figurent les résines en proportion notable. Parfois aussi on emploie le savon comme excipient pour les médicaments destinés à l'usage externe.

On trouve au Codex des formules de préparations de ce genre qui rappellent les deux types industriels : savons durs et savons mous, bien que tous deux soient à base de soude. Le *savon animal*, ou à la moelle de bœuf, préparé à la manière des savons de Marseille, ne contient ni glycérine ni alcali en excès, tandis que dans le *savon amygdalin* tout reste dans le produit. Seulement, pour éviter les inconvénients dus à la présence de l'alcali caustique, on l'expose à l'air pendant un ou deux mois, afin que l'acide carbonique le transforme en carbonate. C'est là le *savon médicinal*, celui dont l'emploi est le plus fréquent.

Le Codex contient en outre un certain nombre de formules où figure le savon seul ou associé à d'autres substances. Nous citerons la *poudre de savon*, la *teinture de savon*, les *pilules de savon* et d'autres préparations plus ou moins complexes à base de savon, telles que l'*emplâtre de savon*, les *liniments savonneux, savonneux opiacé, savonneux camphré* et autres semblables.

Piesse (S.), Des odeurs, des parfums et des cosmétiques, composition chimique, préparation. 2e édit. française, 1877, p. 330 à 372.

L. Prunier.

SCAMMONÉE. — Histoire naturelle. — La scammonée est une gomme-résine retirée du *Convolvulus scammonia* L. (Convolvulacées), qui croît spontanément en Syrie, en Asie Mineure, en Grèce et jusque dans le

d de la Russie. Cette plante, douée d'une certaine ressemblance avec le *nvolvulus arvensis* de nos régions, émet chaque année, d'une souche vace, de nombreuses tiges grêles et volubiles qui rampent sur le sol ou élèvent en grimpant sur les supports environnants. Les feuilles alternes nt simples et entières sur les bords, à pétiole long de 3 à 4 centimètres, limbe sagitté, de 5 à 8 centimètres, aigu au sommet et terminé à la se par deux auricules en pointes. Les fleurs longuement pédonculées nt souvent réunies au nombre de 2 ou 3 à l'aisselle des feuilles le long s rameaux. Le calice est monosépale à 5 lobes. La corolle monopétale t campanulée, d'un blanc jaunâtre. Les 5 étamines sont inférieurement udées au tube de la corolle. L'ovaire biloculaire est surmonté d'un style lindrique terminé par deux branches stigmatiques. Le fruit est une psule à 2 loges contenant chacune 2 graines brunes.

On ne recueille la scammonée qu'en Asie Mineure et en Syrie, particu- èrement dans les environs de Smyrne et d'Alep. Elle est constituée par 1 suc laiteux qui s'écoule d'incisions pratiquées sur les racines et que on reçoit dans des coquilles placées au-dessous de la blessure.

La scammonée, insérée dans un coing qu'on faisait cuire pour corriger icreté du purgatif, prenait anciennement le nom de diagrède. Desséchée conservée dans les coquilles où elle a été recueillie, elle constitue une rte supérieure qui n'entre pas dans le commerce: c'est la *scammonée coquilles*, que l'on consomme entièrement dans les pays de production. est une substance amorphe, transparente, cassante, d'aspect résineux, un brun jaunâtre, à cassure luisante.

La *scammonée vierge*, première sorte du commerce, provient d'un rtain nombre de coquilles récoltées dans la journée, et dont le contenu uni en masse homogène, peu épaisse, est abandonné immédiatement à la ssiccation. Elle est en larges plaques ou en fragments irrégulièrement latis qui, vus en masse, sont noirâtres ou gris foncé; sa cassure est lui- nte et sa poudre est d'un gris cendré.

La scammonée ordinaire provient de plusieurs récoltes journalières qui nt ramollies au soleil, mélangées et pétries avec une petite quantité 'eau. Pendant la dessiccation, qui se fait lentement, il se produit dans la asse une sorte de fermentation qui donne à la scammonée commune ne odeur forte caractéristique; sa couleur se fonce et sa structure interne t plus ou moins bulleuse. La scammonée moisit facilement et se re- uvre d'une efflorescence blanche, mamelonnée. D'une saveur peu pro- oncée, elle laisse cependant une sensation d'âcreté dans la gorge. Elle oit ses propriétés médicamenteuses à une résine qui serait identique à la lapine de la résine de jalap. L'odeur forte de la scammonée paraît devoir re attribuée à un acide gras volatil développé par la fermentation.

La scammonée est fréquemment falsifiée; on lui substitue le suc con- rété de diverses autres plantes; on y incorpore, dans les pays d'origine, u carbonate de chaux, des matières terreuses, des cendres, de la farine. es particules blanches de calcaire sont ordinairement reconnaissables à loupe et à l'effervescence qu'y détermine le simple contact d'une ba-

guette mouillée d'acide chlorhydrique. Mélangée de farine, la scammonée se brise plus difficilement et laisse, après épuisement par l'éther, un résidu plus ou moins abondant où les grains d'amidon peuvent se reconnaître soit au microscope, soit à l'aide de l'eau iodée. On doit considérer comme étant de mauvaise qualité, par suite d'altération, de substitution ou de mélange, toute scammonée qui est lourde, terne, terreuse, ne se brisant pas facilement entre les doigts et ne contenant pas au moins de 75 à 80 % de matière soluble dans l'éther.

En raison des grandes différences qui existent dans la quantité de produit soluble des scammonées du commerce, beaucoup de médecins préfèrent à l'emploi de la scammonée brute celui de la *résine de scammonée*, qu'on obtient de la manière suivante. On fait macérer pendant quatre jours la scammonée réduite en poudre grossière avec deux parties d'alcool à 90°, en ayant soin d'agiter de temps en temps. Après avoir décanté on ajoute sur le résidu une partie d'alcool et l'on abandonne de nouveau à la macération pendant quatre jours. Les liqueurs réunies sont mises en contact pendant plusieurs jours avec du charbon animal en agitant de temps en temps. Après filtration on distille pour recueillir l'alcool, et le résidu est évaporé sur des assiettes à l'étuve. On obtient ainsi une résine à peine colorée, peu odorante et d'une saveur presque nulle. Elle est soluble dans l'alcool, l'éther, la benzine et le chloroforme. L'ammoniaque la dissout lentement en se colorant en vert. On y substitue quelquefois d'autres résines faciles à reconnaître. Ainsi la colophane lui communique la propriété de se colorer en rouge pourpre par l'acide sulfurique : additionnée de résine de gayac la résine de scammonée donne avec l'alcool, l'ammoniaque et le sulfate de cuivre, un précipité vert-pomme : la résine de jalap la rend incomplétement soluble dans l'éther et l'essence de térébenthine.

Formes pharmaceutiques. — La scammonée se prescrit à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, et la résine à doses plus faibles. On les donne en pilules ou en poudre enveloppée de pain azyme. Le plus ordinairement la scammonée s'administre émulsionnée avec du lait. Pour les enfants on incorpore la résine de scammonée dans une pâte qui sert à préparer des biscuits dont chacun renferme 20 centigrammes de résine. La scammonée entre dans plusieurs médicaments composés, comme la poudre cornachine, l'eau-de-vie allemande, la médecine Leroy, etc.

E. Morio.

Thérapeutique. — En grande faveur autrefois, la scammonée fut ensuite considérée comme une substance très-irritante, toxique même, et entièrement délaissée. Les expériences de Rayer et A. Willemin (210 essais sur l'homme : 115 avec la scammonée, 51 avec sa résine, 46 avec la résine de jalap) firent justice de ces croyances et montrèrent que la bonne scammonée, celle d'Alep, est moins irritante et tout aussi efficace que le jalap, auquel on la comparait et qu'on mettait au-dessus d'elle.

Il résulte de ces essais que le suc ou gomme résine administré à la dose d'un gramme donne lieu à trois ou quatre selles environ ; vingt cen-

tigrammes procurent en moyenne deux évacuations. C'est un médicament auquel l'économie semble ne point s'habituer, car les mêmes doses souvent répétées ont toujours produit un effet identique chez le même malade.

Cependant la scammonée n'offre pas une constance parfaite d'action, ce qu'on peut attribuer non-seulement aux dispositions variées des malades, mais encore à la proportion très-variable de résine qu'elle renferme (de 60 à 82 pour cent dans les échantillons que Rayer et Willemin ont eus entre les mains). Mieux vaut donc employer de préférence la résine. Celle-ci est d'un blanc jaunâtre, presque insipide, sans âcreté, soluble dans l'éther, qui ne dissout pas la résine de jalap (Planche) ; elle se suspend bien dans le lait, ce qui en fait un remède facile à administrer, même aux enfants. A la dose de vingt-cinq centigrammes elle provoque une évacuation, en moyenne ; cinquante centigrammes donnent lieu à trois selles et l'emportent, par conséquent, sur une dose égale de gomme résine, qui ne procure que deux exonérations ; mais à un gramme et au-dessus le suc produit plus d'effet (3 ou 4 selles) que la même quantité de résine (2 ou 3 selles). Ainsi à dose faible les deux médicaments s'équivalent à peu près ; à dose moyenne la résine a plus d'action que le suc dont l'effet purgatif l'emporte, au contraire, à haute dose.

Signalons encore une particularité curieuse. Les cas dans lesquels le purgatif n'a produit aucun effet se rapportent (19 fois sur 27 insuccès) à de hautes doses dont l'efficacité est moindre : il est certain que l'action purgative n'est pas proportionnelle à la dose, puisque 60 centigrammes de résine ont donné lieu à trois ou quatre évacuations, tandis qu'un gramme n'en provoque que deux ou trois. On a expliqué diversement l'insuccès de ces fortes doses de résine. Pereira attribue ce défaut d'action à la présence d'une couche épaisse de mucus tapissant et protégeant la muqueuse contre l'impression irritante du médicament. Gubler combat cette hypothèse en faisant remarquer qu'il est difficile de concevoir la muqueuse intestinale partout recouverte d'un enduit isolant assez épais pour la préserver de tout contact, et il préfère admettre l'absence des sécrétions alcalines nécessaires pour dissoudre la résine et permettre ainsi le commencement de son action qui va ensuite croissant à mesure que ces sécrétions, provoquées alors par elle, deviennent plus abondantes, facilitant ainsi la dissolution de toute la résine ingérée. Mais on peut objecter que Rayer a constaté qu'il était inutile d'additionner la résine d'une préparation alcaline, cette addition n'accroissant pas son effet. Enfin, pour ce qui est de ce fait que les hautes doses purgent moins que des doses plus faibles, deux circonstances peuvent l'expliquer, dit Gubler : « Ou bien une masse plus grande de résine ne trouve pas, dans les premières voies, de quoi se dissoudre, ou bien elle excite l'irritation inflammatoire jusqu'à ce point de supprimer la sécrétion intestinale, ainsi que cela se passe dans beaucoup de phlegmasies. » Il me semble que, dans la première hypothèse, le peu de résine qui a pu se dissoudre devrait agir au moins comme de faibles doses ; quant à l'inflammation, nous verrons bientôt que la scammonée n'en produit guère. Défaut d'action des fortes doses

ou action plus faible de ces fortes doses que de moindres quantités sont deux phénomènes de même ordre et susceptibles d'une même explication : à mon avis la résine est toujours absorbée et dissoute, mais, quand il y en a dans l'organisme une quantité trop forte, elle agit à l'inverse des doses faibles et modérées, action toujours dynamique. C'est un double résultat conforme à la loi générale des effets opposés de doses faibles ou fortes et qui a lieu précisément parce que la scammonée n'a point d'action topique irritante. N'oublions pas que les résines, ayant, grâce à leur constitution chimique, une affinité spéciale pour le système nerveux, agissent sur lui et par son intermédiaire.

Les insuccès dont il vient d'être question se sont produits dans la proportion d'un cinquième des cas pour la scammonée et sa résine, d'un quart pour la résine de jalap qui, à ce point de vue, le cède donc au purgatif qui nous occupe, puisqu'elle échoue plus souvent. Elle est également inférieure pour la douceur de l'action, douceur qui n'exclut pas l'intensité, car elle a provoqué plus de coliques et s'est montrée plus irritante que la scammonée et sa résine ; celles-ci n'ont que rarement donné lieu à des nausées et le fait s'est produit surtout par les petites doses ; le vomissement a été tout à fait exceptionnel ; coliques légères assez fréquentes ; les fortes douleurs sont, au contraire, très-rares, et, relativement à ces douleurs abdominales, la résine est moins irritante que le suc ; le jalap, je le répète, a produit plus d'irritation. Quelquefois les malades ont éprouvé de faibles et passagères sensations de chaleur à l'estomac et à l'anus, mais ces phénomènes étaient, dans tous ces cas, si légers que c'est seulement sur la demande du médecin que les malades en ont parlé.

Les évacuations produites par la scammonée ont lieu d'une à quatre heures après l'ingestion du purgatif ; la première exonération rejette des matières dures, les autres des matières liquides, le plus souvent de couleur jaune brun. Cependant, d'après les expériences de Rutherford, la scammonée ne serait qu'un très-médiocre cholagogue.

En résumé, la scammonée est préférable au jalap et la résine de scammonée est préférable au suc lui-même ; cette résine doit être employée à la dose moyenne de cinquante centigrammes, dose qu'il est inutile de dépasser beaucoup ; on peut, sans craindre ni assuétude ni irritation, renouveler aussi souvent que cela est nécessaire l'administration de la résine de scammonée : voilà ce qui résulte du travail de Willemin.

Aussi les préparations de scammonée conviennent-elles dans tous les cas où on a besoin de provoquer des exonérations nombreuses et répétées, ainsi que dans ceux où l'état du tube digestif nécessite l'emploi de médicaments non irritants. Pourtant, d'après Gubler, « la scammonée convient fort mal aux sujets qui souffrent d'une irritabilité ou d'une phlogose des voies digestives. » Evidemment en pareille circonstance point n'est besoin de purgatif, puisqu'il y a diarrhée, et si l'on a recours aux sels neutres, c'est en qualité de modificateurs topiques qu'on les emploie ; mais l'auteur cité dote à tort la scammonée de propriétés phlogogènes qu'elle n'a pas, que Willemin dit n'avoir jamais vues.

On utilisera la scammonée, en qualité d'hydragogue, dans le traite-
ıent des hydropisies ; on l'emploiera pour maintenir la liberté du ventre, ans produire d'irritation, chez les vieillards et les personnes menacées e raptus du côté de l'encéphale : la répétition fréquente d'un purgatif, écessaire en pareil cas, amènerait des inconvénients, si l'on se servait 'un agent irritant. C'est pour la même raison que la scammonée convient ontre l'obstruction intestinale, au début des accidents ; à cette période nitiale l'indication purgative se présente impérieusement ; quelle que soit a cause de l'obstruction, il faut toujours tenter de provoquer les évacuaions et les contractions intestinales, tout en évitant les agents irritants, ar l'intestin n'est alors que trop disposé déjà à s'enflammer. La scamnonée remplit parfaitement ces conditions d'énergie et de douceur. Enfin 'est un bon purgatif pour les enfants, grâce à la faible quantité qu'il en aut donner, à la facilité de son administration aidée par son insipidité u son faible goût non désagréable.

Modes d'administration et doses. — La poudre de scammonée se lonne à la dose de vingt-cinq centigrammes à un gramme, dans du pain zyme, de la confiture, ou délayée dans du lait.

La résine s'administre de la même façon à la dose de quarante à soixante entigrammes. On peut aussi l'unir au savon médicinal pour en faire des ilules. Elle constitue le lait purgatif ou potion purgative de Planche : ésine de scammonée 50 centigrammes, sucre blanc 15 grammes ; triturez nsemble et ajoutez peu à peu : lait pur 120 grammes et hydrolat de aurier-cerise 5 grammes (pour un adulte).

La scammonée entre dans la composition de biscuits purgatifs (Meynet), le l'électuaire diaphœnix, de l'eau-de-vie allemande (teinture de jalap, cammonée, turbith) et de son analogue le remède purgatif de Leroy.

L'élixir anti-glaireux, souvent employé dans la médecine des enfants, se it avec : scammonée et jalap āā 20 grammes ; rhubarbe, calamus aronaticus, genièvre āā 5 grammes ; nitrate de potasse 10 grammes ; sucre 250 grammes, alcool à 18° 1000 grammes. Dose 1 à 2 cuillerées.

. Willemin, Des effets purgatifs de la scammonée et de la résine de scammonée, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IV. Paris, 1847).
utherford, De l'action physiologique des médicaments sur la sécrétion biliaire, analyse par N. Guéneau de Mussy (*Bull. de thérap.*, XCVIII, Paris).
ubler, Commentaires thérapeutiques du Codex. Paris, 1874, 2e édit.

Adrien Guès.

SCARIFICATIONS. SCARIFICATEURS. — Les scarificaions sont de légères incisions pratiquées sur les téguments, dans le but l'obtenir une émission sanguine locale.

On les désigne quelquefois sous le nom de *mouchetures*, et principaement quand ces incisions sont séparées les unes des autres ; mais cette lernière dénomination s'applique surtout dans le cas où l'opération se ratique sur des tissus malades, afin de dégorger les parties œdématiées t de donner un écoulement à la sérosité. Les scarifications seraient, l'après certains auteurs, plus profondes que les mouchetures, et c'est

ce qui différencierait ces deux opérations. Cette distinction est peut-être un peu subtile.

Les scarifications peuvent se faire sur tous les tissus que la main du chirurgien peut atteindre, mais elles se pratiquent le plus souvent sur la surface cutanée. Nous allons donc prendre comme type l'opération pratiquée sur le tégument externe.

On peut se servir indifféremment d'un scarificateur ou d'un des instruments de la trousse : tels qu'une lancette, un bistouri ou un rasoir. Les différentes espèces de scarificateurs seront décrites plus loin, nous ne nous occuperons donc pour le moment que de l'opération faite avec un instrument ordinaire. C'est du reste de cette façon qu'elle est le plus souvent pratiquée, car on n'a pas toujours un scarificateur sous la main.

La peau est tendue entre l'index et le pouce de la main gauche. Ces deux doigts limitent ainsi le champ opératoire dans le cas où, au préalable, on n'a pas appliqué une ventouse. Cette première précaution a deux avantages : elle vous indique par le changement de coloration, l'endroit où vous devez opérer, et de plus insensibilise un peu les parties (*Voy.* VENTOUSES). La peau tendue, on saisit de la main droite, soit une lancette, soit le bistouri tenu en cinquième position, soit le rasoir tenu comme un archet, et, faisant mordre à peine le tranchant de l'instrument, on entame le réseau capillaire le plus superficiel.

Les incisions peuvent être continues ou séparées les unes des autres. Cette dernière forme est préférable car les plaies sont ainsi moins grandes. Elles doivent être faites très-légèrement et être toutes parallèles. Quelques médecins recommandent de les faire se croiser perpendiculairement. C'est une pratique mauvaise, car les îlots cutanés, limités par les sections des capillaires sanguins, ne sont quelquefois plus qu'insuffisamment nourris et peuvent se gangrener.

Quand l'opération est bien faite, les lignes tracées par le bistouri doivent être marquées en rouge par les gouttes de sang qui commencent immédiatement à se montrer. C'est cette petite émission sanguine qui est le but de l'opération et qu'il faut alors favoriser. On y arrive en enlevant avec une éponge trempée dans de l'eau chaude les caillots qui se sont formés, ou bien encore en appliquant une ventouse sur la partie opérée. Au bout de 6 à 10 minutes, l'écoulement cesse et il faut panser la plaie, soit avec un papier brouillard, soit avec un linge cératé, soit encore, quand l'opération a été douloureuse, avec un large cataplasme. Au bout de quelques jours la cicatrisation est complète et les cicatrices le plus souvent invisibles.

Les muqueuses, comme la surface cutanée, sont quelquefois scarifiées dans un but thérapeutique. C'est ainsi que dans les cas de chémosis intense, d'ophthalmie chronique, on obtient d'excellents résultats en pratiquant des scarifications sur la conjonctive, soit avec un bistouri, soit avec un instrument spécial, soit encore à l'aide d'une paire de ciseaux à iridectomie, en enlevant une petite portion de la muqueuse. Dans les cas

de glossite, on voit la langue se dégorger après plusieurs incisions faites au bistouri. On pratique aussi la saignée locale de la muqueuse utérine dans les métrites cervicales congestives. Il en est de même pour la muqueuse pituitaire dans les cas de névralgie. Enfin, dans l'œdème de la glotte, les scarifications du larynx sont aussi fort utiles, mais toutes ces opérations ne se font, en général, qu'à l'aide d'instruments spéciaux dont nous parlerons plus loin, en nous attachant à la description des plus importants.

Les scarifications, comme on le voit, sont un moyen antiphlogistique puissant. Elles décongestionnent les parties sur lesquelles elles sont pratiquées, et sont d'un excellent usage contre les douleurs telles que les points de côté, les douleurs abdominales, etc., etc. Elles donnent du reste lieu à peu d'accidents. On a quelquefois observé la gangrène dans des cas où les opérations avaient été mal faites. Cependant, dans le cours d'une syphilis ou d'une blennorrhagie, quand on voit survenir un œdème du prépuce, il ne faut pas faire de mouchetures car le virus s'inocule aux petites plaies faites par l'instrument tranchant et amène des complications.

Nous allons maintenant décrire les scarificateurs. Le plus employé est le scarificateur ordinaire ou *scarificateur allemand* (fig. 38). Il se compose d'une caisse en métal de forme cylindrique ou octogonale. Cette caisse, dont la capacité est environ de 4 centimètres cubes, repose sur une base mobile, percée d'ouvertures longitudinales. Une vis située latéralement et terminée par un bouton permet de faire monter ou descendre cette partie de l'appareil destinée à être placée sur l'endroit à opérer. Dans l'intérieur de la caisse se trouve un ressort d'horlogerie, qui actionne des petites lames tranchantes. Un levier A permet de tendre le ressort et un bouton B en produit par pression la détente. A ce moment les lames, passant par les fentes mentionnées plus haut sur la base D, divisent les tissus dans un mouvement circulaire rapide comme l'éclair. C'est en faisant monter ou descendre la base de l'instrument qu'on gradue la pénétration des lames. Pour nettoyer ce scarificateur, on dévisse la partie mobile, on enlève les 2 axes sur lesquels sont montées les lames et l'on passe à plusieurs reprises sur ces dernières un morceau de moelle de sureau. Cet instrument, suivant sa grandeur, peut avoir 6, 8 ou 10 lames. On lui a fait plusieurs reproches : il est un peu brutal, se nettoie difficilement et peut ainsi transporter les germes d'une maladie d'un lit à un autre; mais il a comme principale qualité de produire toutes les scarifications du même coup et de ne donner lieu qu'à une seule impression sensible, résultat qui n'est pas obtenu avec le bistouri. On s'en sert journellement et il trouve sa place dans les hôpitaux.



Fig. 38. — Scarificateur ordinaire.

Le *scarificateur de Gilgencrantz* (fig. 39) se compose de plusieurs lames parallèles dont on peut graduer la profondeur en levant ou en

abaissant le manchon qui les contient. On s'en sert en coupant les tissus comme avec un bistouri. Il est peu employé aujourd'hui et ressemble plutôt à un objet de toilette qu'à un instrument de chirurgie.

Collin a fabriqué un scarificateur à lames triangulaires d'un nouveau modèle, mais il n'est pas entré dans la pratique et semble abandonné par l'inventeur.

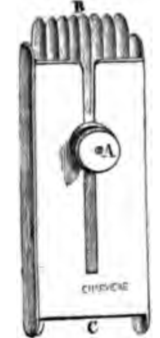


FIG. 39. — Scarificateur de Gilgencrantz.

Il existe encore dans l'arsenal de la chirurgie une collection d'instruments compliqués, dans lesquels le scarificateur est placé dans l'intérieur même de la ventouse. Ils ont des noms particuliers, comme ceux de *Térabdelle* (Damoiseau), de *Bdellomètre* (Sarlandière) et ne sont plus employés aujourd'hui. Ils se rangent du reste dans la catégorie des sangsues artificielles (*Voy.* VENTOUSES).

Les scarifications pratiquées sur les muqueuses se font avec un instrument spécial pour chaque région. La saignée de la conjonctive se pratique avec le scarificateur de Desmarres. C'est un petit couteau armé d'une lame très courte, mais très-convexe. Elle est mousse sur toutes ses arêtes et n'est tranchante que sur la convexité. La muqueuse du larynx, difficile à atteindre, a donné lieu à l'invention de beaucoup de scarificateurs. Lisfranc, Sestier, avaient chacun leur procédé et leur instrument. Mandl en a fait construire deux dont le second sert encore dans quelques cas. C'est un scarificateur à olive qui permet d'arriver d'une manière inoffensive sur la région, et, celle-ci trouvée, de faire sortir une lame qui vient inciser la muqueuse dans la direction jugée nécessaire. Fauvel a aussi imaginé un scarificateur à détente. Mais tous ces instruments ne se trouvent même pas chez les fabricants d'instruments de chirurgie. Ils sont très-compliqués et sujets à se déranger facilement. On se sert plus volontiers aujourd'hui, pour faire la saignée du larynx, d'une grande sonde recourbée à angle droit et terminée à son extrémité par une petite lame en forme de lance. Cette petite lame est mousse et d'une introduction facile. Elle cache à côté d'elle une seconde lame de même forme, mais à double tranchant, susceptible de faire saillie quand on presse sur une pédale située sur le manche. On a aussi imaginé de nombreux scarificateurs pour le col de l'utérus. Celui de Collin n'est autre qu'une grande sangsue artificielle qui s'applique sur le col. Dans la tige creuse du piston se meut un scarificateur, avec lequel on incise la muqueuse, le vide ayant été préalablement fait. Mais les instruments les plus employés sont de longs bistouris à dos tranchants très-convexes.

Il existe encore beaucoup d'autres scarificateurs : le scarificateur de Seutin pour la pituitaire, le scarificateur d'Houzé de l'Aulnoit pour la base de la langue, et enfin les scarificateurs de l'urèthre. Nous ne parlerons pas de ces derniers instruments, qui aujourd'hui ne sont plus employés et ont été remplacés par l'uréthrotome de Maisonneuve. Citons cependant pour mémoire les scarificateurs de Leroy d'Étiolles, d'Amussat, de Ricord, instruments qui sont aujourd'hui relégués dans les musées,

... et permis d'arriver plus tard à une opération

...aris, in-8°, fig.
...ue opérant à volonté la saignée locale et la

...contemporaine, t. II. Paris, 1872.
...1873.
...des *Sciences médicales*, art. Scurigicateurs, Paris,

...irurgie et de chirurgie d'urgence, Paris, 1882, p. 132.

Eugène Rochard.

...ngl. *scarlet fever;* all. *Scharlach;* ital. *scarlatina*). ...pelée aussi *ignis sacer*, fièvre rouge, fièvre pourprée, ... éruptive épidémique et contagieuse caractérisée prin... un exanthème écarlate formé par un pointillé très-con...s taches rouges, s'étendant généralement à toute la surface ...accompagnant presque toujours d'une angine et se terminant ...desquamation de l'épiderme.

...torique. — Les auteurs anciens ne mentionnent pas la scarla..., on ne trouve, soit dans les ouvrages de l'antiquité, soit dans ceux des ...decins arabes, aucun passage qui se rapporte clairement à cette affec.... On ignore à quelle époque elle est apparue en Europe. Elle semble ...r été longtemps confondue avec la rougeole. Ce n'est qu'en 1556 ...elle en a été clairement distinguée par Ingrassias sous le nom de ...*ania*. Jean Coytar de Poitiers passe pour être le premier en France ...en ait donné une monographie (*De febre purpura epidemiale et ...tagiosa libri duo*, Paris, 1578). Dès lors elle a donné lieu à des tra...x multipliés. Sennert (1654) en publia une description complète à la ...e d'une épidémie qu'il observa à Wittemberg. Sydenham, qui lui ...na le nom qu'elle porte actuellement, en méconnut la gravité, n'ayant ... traiter que des épidémies bénignes. Un grand nombre de relations ...idémies parurent pendant les XVIIe et XVIIIe siècles et, après une ten...e de Morton pour rétablir la confusion entre la rougeole et la scar...ne, cette affection fut définitivement admise comme entité morbidet ...travaux de Fr. Hoffmann, de Haen, Cullen, Franck, Simon Schultz, ...üller, Rosen, Huxham, Lorry, Fothergill, etc., contribuèrent à faire ...naître les symptômes souvent si variés et les complications qu'elle ... présenter. Parmi les travaux plus récents sur cette affection ...s mentionnerons ceux de Hufeland, Jahn, Bretonneau, Trousseau, ...es, Rilliet et Barthez, et l'excellente monographie de Noirot (de Dijon) ...r les travaux postérieurs à celui de Noirot, voir la *Bibliographie* à la ...e cet article).

...tiologie. — Cause déterminante. — La seule cause connue de la ...atine est la *contagion*. Dans la plupart des cas on peut remonter ...rigine de la maladie et constater qu'elle provient d'une autre scarla.... Dans les cas où il est impossible d'établir la source de la conta..., on ne peut cependant affirmer qu'elle n'a pas existé, quand on

connaît la ténacité extrême du contage scarlatineux et la facilité avec laquelle il peut être transporté à de grandes distances par les personnes ou les objets qui ont été en contact avec les malades : aussi est-il bien difficile de prouver l'origine spontanée de la scarlatine admise par quelques auteurs.

La scarlatine se transmet probablement surtout par la voie respiratoire, car on peut contracter la maladie en respirant dans le voisinage d'un scarlatineux même sans le toucher.

Les vêtements, les draps, les objets qui ont été en contact avec les malades, les personnes qui leur ont donné des soins, même sans avoir pris eux-mêmes la scarlatine, peuvent en être aussi les agents de transmission, et plus d'un médecin a pu s'accuser justement d'avoir contribué à la propager. On a cité un cas où la maladie a été transportée par une lettre.

En Angleterre des épidémies de scarlatine ont été attribuées au lait ou aux objets qui servent à le porter, la maladie s'étant déclarée seulement dans les maisons où on recevait le lait d'une laiterie où régnait la scarlatine (Bell, Taylor, Airy).

Nous pourrions multiplier ces exemples de contagion médiate.

La scarlatine est-elle inoculable? L'inoculation a été plusieurs fois tentée depuis Stoll et elle aurait donné quelques succès, mais les résultats ne paraissent pas avoir été bien positifs. Stoll aurait réussi à inoculer la maladie en introduisant des écailles épidermiques d'un scarlatineux sous la peau d'un sujet indemne de la maladie, mais cette expérience a échoué dans les mains de Petit-Radel. Rostan parle de cas où la scarlatine éclata sept jours après l'inoculation. Miquel d'Amboise, en employant le sang recueilli au niveau des plaques scarlatineuses, n'a obtenu qu'une auréole rouge au voisinage du point inoculé (*Lancette française*, 1834). Cette inoculation paraît, il est vrai, avoir suffi à préserver les enfants inoculés de la contagion et les a rendus réfractaires à une nouvelle inoculation, mais elle n'a pas reproduit la scarlatine avec tous ses symptômes. Leroy d'Etiolles a répété sans aucun succès sur lui-même l'expérience de Miquel.

Coze et Feltz ont trouvé dans le sang des scarlatineux des bactéries qu'ils ont appelées *Bacterium punctum* et ont injecté ce sang à des lapins; ils ont déterminé chez ces animaux la reproduction des mêmes bactéries et une mort rapide. Hallier, en cultivant ces bactéries dans un bouillon de culture, les a vues se transformer en un micrococcus qu'il a appelé *Tilletia scarlatinosa*, mais nous ne sachions pas que ce micrococcus ait été inoculé à l'homme et lui ait donné la scarlatine.

Il est donc douteux que cette affection soit inoculable, et la nature du virus scarlatineux nous est encore inconnue; il est cependant probable, étant donné les résultats obtenus dans d'autres maladies infectieuses analogues à la scarlatine, que ce virus est constitué par un micro-organisme, probablement renfermé primitivement dans le sang.

Tout ce que nous savons de certain sur le poison scarlatineux, c'est qu'il est d'une ténacité extrême, et qu'il conserve sa puissance infectante beaucoup plus longtemps que celui de la rougeole : de là la nécessité

'une désinfection énergique des vêtements et des objets qui ont servi ux scarlatineux.

Il est probable aussi que ce virus siége, pendant la période de desquaation, dans les écailles épidermiques qui se détachent de la peau du alade : ces écailles se réduisent en une fine poussière, ils imprègnent s vêtements et le lit du malade ou se répandent dans l'air et peuvent evenir des agents actifs de la diffusion de la maladie.

C'est en effet pendant la période de desquamation que la scarlatine araît être le plus contagieuse, mais elle l'est également pendant la ériode d'éruption et peut-être aussi pendant les prodromes. Elle peut e transmettre lors même que l'éruption est nulle ou insignifiante et ne e manifeste que par une angine.

La contagiosité persiste assez longtemps ; elle s'étend à toute la période de desquamation et, si on en croit quelques faits rapportés par les auteurs, elle peut se continuer même au delà. Daly rapporte le cas d'un enfant qui infecta sa sœur après sept semaines de réclusion. Un malade observé par Sanné et qui avait eu la scarlatine à Sedan, étant venu à Paris après sa guérison, transmit sa maladie soixante-treize jours après le début des accidents.

La scarlatine s'observe quelquefois par cas isolés, mais elle sévit le plus souvent par *épidémies*. Ces épidémies présentent souvent un génie propre, tantôt bénin, tantôt malin ou caractérisé par la prédominance de certaines complications. De là la variabilité des opinions des anciens auteurs sur le pronostic de la scarlatine à une époque où, cette affection étant encore peu étudiée, chacun jugeait d'après le degré de gravité de l'épidémie dont il avait été témoin.

Les épidémies de scarlatine se distiguent de celles des autres fièvres éruptives par la lenteur avec laquelle elles se développent et disparaissent : aussi ont-elles en général une longue durée ; dans les grandes illes elles ne disparaissent jamais complétement : c'est ainsi qu'à Londres a courbe de la mortalité par la scarlatine s'étend à toute l'année, présenant son minimum au printemps et son maximum en automne.

Causes prédisposantes. — Si la contagion est la seule cause déterminante de la scarlatine, il faut néanmoins, comme pour toutes les autres maladies contagieuses, une prédisposition spéciale pour pouvoir la contracter. Cette prédisposition n'existe pas chez beaucoup de personnes, ussi, tandis que bien peu d'individus échappent à la rougeole, on en oit un grand nombre s'exposer impunément pendant toute leur vie à la ontagion scarlatineuse.

Age. — Le jeune âge prédispose à la scarlatine. C'est dans la seconde nfance qu'on observe le plus de sujets atteints de cette maladie ; d'arès Rilliet et Barthez elle sévit principalement de trois à dix ans et surout de six à dix ans. Les très-jeunes enfants y sont moins exposés ; on oit souvent des nourrissons rester indemnes au milieu d'une épidémie le scarlatine qui frappe leurs alentours et même leur mère qui les allaite. Cette immunité du premier âge n'est cependant point absolue. Bernouilli

(de Bâle) a observé la scarlatine chez un petit garçon de trois semaines et chez une petite fille de deux mois. Baillou et d'autres auteurs ont rencontré des cas de scarlatine congénitale chez des enfants dont la mère était atteinte de la maladie.

Après l'adolescence, la prédisposition diminue, cependant dans toutes les épidémies un certain nombre d'adultes sont atteints, surtout vers la fin de l'épidémie, et les vieillards eux-mêmes ne sont pas toujours épargnés : Treadwell a observé la scarlatine chez une femme de 73 ans et A. d'Espine chez une femme de 70 ans.

Sexe. — Le sexe ne paraît jouer aucun rôle important; d'après quelques statistiques les garçons sont atteints de la scarlatine un peu plus souvent que les filles, ce qu'il faut attribuer à leur genre de vie qui les expose davantage aux chances de contagion.

Saisons. — La scarlatine est de toutes les saisons, et on a vu les épidémies débuter dans toutes les périodes de l'année. En Angleterre les cas mortels paraissent être plus fréquents en automne que dans les autres saisons, mais les statistiques des autres pays ne donnent pas toutes un résultat analogue.

Climats. — La scarlatine s'observe dans tous les climats ; on l'a rencontrée aussi bien au Nord qu'au Midi et elle s'est développée dans tous les pays où elle a été importée, cependant elle paraît être assez rare à Ceylan, au Cap de Bonne-Espérance, etc. Il est certains pays, l'Angleterre en particulier, où elle est particulièrement fréquente et où les épidémies revêtent souvent une gravité exceptionnelle; il y a peut-être là une question de race plutôt que de climat, et une prédisposition spéciale de la race anglo-saxonne, car la scarlatine observée sur des Anglais en Suisse a paru plus grave que chez les habitants du pays (Lombard). Le même fait a été signalé à Boulogne.

Tempéraments. — Aucun tempérament ne confère l'immunité contre la scarlatine ; d'après Stoll et Rilliet et Barthez, la maladie atteint de préférence les sujets lymphatiques, les enfants blonds à peau fine et doués d'une intelligence précoce.

État de santé antérieur. — Les *tuberculeux*, d'après Rilliet et Barthez, prennent rarement la scarlatine ; Sanné, sur 86 cas de scarlatine secondaire, n'en a trouvé que 7 chez des tuberculeux, bien qu'il observât dans un service d'hôpital où les phthisiques sont nombreux.

L'*état puerpéral* est regardé par quelques auteurs comme prédisposant à la scarlatine. Tandis que la maladie est exceptionnelle pendant la grossesse (Olshausen), on l'a observée assez souvent dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, et elle présente fréquemment à ce moment une forme anomale sur laquelle nous reviendrons dans la suite de cet article. Il faut, il est vrai, distinguer la scarlatine vraie des éruptions scarlatiniformes, qui sont dues au puerpérisme infectieux, mais même en faisant cette défalcation il n'en reste pas moins constaté que la scarlatine s'observe assez communément chez les femmes en couche.

Le *traumatisme* a été aussi considéré comme une cause de scarlatine:

les scarlatines traumatiques signalées pour la première fois en 1864 par Paget ont été surtout observées en Angleterre, où un certain nombre de cas indiscutables en ont été publiés; Trélat en France, Riedinger et Treub en Allemagne, en ont aussi fait connaître quelques exemples. Il s'agit généralement de scarlatines qui ont éclaté peu de jours après une plaie ou une opération. On peut se demander dans ces cas si le traumatisme a ouvert une porte d'entrée à l'infection scarlatineuse ou s'il a seulement hâté l'apparition de l'éruption. La question est encore à l'étude, mais ce sont évidemment des faits de contagion : en effet, il résulte d'une communication récente de Marsh au Congrès des sciences médicales de Londres (1881) que la scarlatine chirurgicale était fréquente à « Children's Hospital » tant que les opérés étaient traités sous le même toit que les scarlatineux, tandis qu'elle y est devenue rare depuis que ceux-ci sont isolés dans un bâtiment séparé, et que les cas de scarlatine dite chirurgicale ont été plus fréquents pendant les épidémies de scarlatine qu'à toute autre époque. Il faut ajouter cependant que la scarlatine chirurgicale n'a pas toujours les allures franches de la scarlatine régulière; le début en est plus soudain et l'angine est souvent peu prononcée.

Récidives. — Une attaque de scarlatine détruit en général la prédisposition à contracter de nouveau la maladie, cependant la scarlatine peut récidiver. Il faut distinguer les récidives des cas où une nouvelle poussée éruptive se montre avant que la fièvre soit tombée et des rechutes observées pendant la période de desquamation et dont il sera question plus loin. Les récidives vraies, qui ne se montrent qu'après la guérison complète de la maladie, dans les années qui la suivent, sont exceptionnelles; cependant on en trouve des exemples nombreux rapportés dans a littérature médicale; Koerner a pu en réunir 79 observations. Quelques uteurs (Stiebel, Jahn) ont même constaté des cas où la scarlatine se erait reproduite avec tous ses symptômes quatre ou même sept fois de uite.

Symptômes. — La scarlatine tantôt présente une marche régulière t une série de symptômes toujours les mêmes, tantôt elle offre des anonalies plus ou moins considérables dans la succession ou l'intensité de es divers symptômes : de là l'obligation de décrire successivement la *carlatine régulière* et les *anomalies de la scarlatine.*

I. Scarlatine régulière. — La scarlatine régulière peut être partagée lans sa marche en quatre périodes.

1re *Période. Incubation.* — Le temps qui s'écoule entre le moment où e contracte la scarlatine et celui où elle se manifeste est difficile à préiser, l'inoculation qui serait le seul moyen de l'établir exactement n'ayant donné que des résultats douteux. Les cas où le moment de la ontagion a pu être établi avec précision ont donné des chiffres variables; lans quelques-uns, dont l'un appartient à Trousseau, l'incubation n'aurait luré que 24 heures; d'autres auteurs ont vu la scarlatine apparaître au bout de deux, trois ou quatre jours. Dans la majorité des cas, la période d'incubation ne dépasse pas sept à huit jours, mais on l'a vue quelquefois

se prolonger un peu au delà. Elle est moins longue que dans les autres fièvres éruptives.

2° *Période. Invasion.* — Cette période est généralement très-courte; elle peut même échapper complétement à l'observation, la scarlatine n'étant reconnue qu'au moment de l'éruption. Cependant, le plus souvent, le malade accuse des symptômes plus ou moins intenses avant l'apparition de l'exanthème.

C'est d'abord un mouvement fébrile bien marqué, avec frisson et nausées et quelquefois des vomissements, de la céphalalgie et une agitation qui peut aller jusqu'au délire même dans des cas qui resteront bénins. Il est rare, même chez les petits enfants, d'observer à ce moment des convulsions. Les épistaxis, la diarrhée, sont exceptionnelles; on observe plus souvent de la constipation. La fièvre présente en général une intensité remarquable dès le début; la température dépasse parfois 40° le premier jour et le pouls 150 pulsations. La peau est sèche et brûlante.

En même temps, le malade accuse de la sécheresse et une douleur au fond de la gorge qui se manifeste surtout au moment où il avale, et l'inspection fait constater une rougeur assez vive du voile du palais et des amygdales, qui sont déjà quelquefois légèrement tuméfiées.

3° *Période. Éruption.* — L'éruption caractéristique de la maladie se montre, comme nous l'avons dit, très-rapidement, souvent dès le premier jour, rarement plus tard que le second dans la scarlatine régulière. Si l'éruption est retardée, on doit redouter une scarlatine anomale.

C'est en général sur la partie antérieure du cou et supérieure de la poitrine, sur le tronc ou sur l'abdomen, qu'elle apparaît en premier lieu pour s'étendre de là assez rapidement au reste de la surface cutanée. Elle se montre sous forme d'un érythème diffus ou formé de larges plaques rouges non saillantes, tendant à s'unir par leurs bords. Ces plaques tout à fait irrégulières ne sont pas nettement circonscrites, mais se confondent à leur périphérie avec la rougeur moins foncée des parties de la peau non encore envahies. Leur coloration n'est pas uniforme; elle se compose d'un fond rose vif parsemé d'une multitude de petits points plus foncés, qui lui donnent un aspect granité caractéristique. Quand ces plaques se sont réunies, la surface du corps tout entière présente une coloration écarlate et semble avoir été barbouillée avec du jus de framboise. Si l'on vient à promener le doigt ou l'extrémité de l'ongle sur la peau, la rougeur s'efface et on obtient une ligne d'un blanc net tranchant avec la coloration des parties voisines, mais qui ne tarde pas à disparaître.

A la face, l'éruption est quelquefois peu marquée ou bien sa teinte plus uniforme qu'ailleurs pourrait facilement être prise pour la coloration habituelle de la fièvre, si l'on n'examinait en même temps le reste du corps. Dans quelques régions où la peau est très fine, comme l'abdomen, les plis articulaires, les aines, la nuance est particulièrement foncée, et c'est là que, dans les cas douteux, on reconnaît le plus vite la présence de l'exanthème.

L'éruption croît en général en étendue et en intensité pendant deux ou

trois jours ; elle prend une teinte d'un rouge pourpre tirant sur le violet et se maintient à son apogée pendant un ou deux jours au plus, puis elle tend à diminuer, le pointillé disparaît, la rougeur s'efface progressivement et la peau reprend sa teinte normale, mais reste sèche et rugueuse. C'est généralement vers le sixième jour que l'érythème a complétement disparu ; quelquefois il persiste un peu au delà ; Rilliet et Barthez ne l'ont jamais vu dépasser le dixième jour.

Il se développe très-souvent pendant l'éruption de petites *vésicules miliaires* sur le cou, la poitrine, les parties inférieures de l'abdomen. Ces vésicules, transparentes au début, deviennent rapidement opalines, puis se dessèchent au bout de deux ou trois jours. Elles sont probablement le résultat de la vive hyperémie cutanée qui accompagne l'éruption et n'ont pas de valeur pour le pronostic. Elles manquent souvent chez les enfants au-dessous de cinq ou six ans.

Lorsque la poussée exanthématique est très-intense, on observe souvent une tuméfaction de la peau surtout manifeste au visage, où elle gêne les mouvements des paupières, et au niveau des pieds et des mains ; les doigts sont gonflés et difficiles à mouvoir. Ce phénomène disparaît rapidement avec l'éruption.

L'apparition de l'exanthème scarlatineux ne s'accompagne d'aucune rémission dans les autres symptômes de la maladie.

L'angine va en augmentant ; on constate une rougeur générale et uniforme des piliers et des amygdales ; celles-ci sont augmentées de volume, la déglutition est douloureuse. Cette douleur manque cependant quelquefois, aussi ne faut-il jamais négliger l'examen de la gorge chez un enfant suspecté de scarlatine. Au bout de deux ou trois jours, on aperçoit souvent sur les amygdales une sécrétion pultacée peu adhérente ; les ganglions sous-maxillaires sont plus ou moins tuméfiés et douloureux à la pression. Ces symptômes s'atténuent, puis disparaissent du cinquième au douzième jour de la maladie.

La langue est au début recouverte d'un enduit blanc jaunâtre sur la partie centrale, tandis que sur les bords et la pointe elle est d'un rouge vif, puis elle se dépouille ; toute sa surface présente alors une rougeur framboisée et un aspect velouté dû à la saillie des papilles. Les lèvres sont rouges, sèches, couvertes de croûtes, quelquefois ulcérées et saignantes.

L'anorexie et la constipation persistent ; les vomissements du début cessent en général après l'apparition de l'éruption.

La fièvre est remarquable par la rapidité avec laquelle elle peut atteindre une grande élévation et par la persistance avec laquelle elle s'y maintient. Le thermomètre marque quelquefois 40° le premier jour, continue à monter lentement les jours suivants avec de très-légères rémissions le matin et peut s'élever jusqu'à 41°, même 42° et au delà (dans un cas 43°, Mayer, 43°,3, Böning). La chaleur du corps est quelquefois si vive, qu'on peut la sentir en approchant la main à une petite distance du malade. La scarlatine est la maladie dans laquelle on peut observer les températures les plus élevées, sans que le pronostic soit nécessairement fatal.

La défervescence se fait graduellement, le thermomètre descend d'un quart de degré à un degré d'un matin à l'autre avec une légère exacerbation dans la soirée, et revient ainsi lentement à la normale; il n'y a pas une chute brusque de la température comme dans d'autres affections aiguës. Exceptionnellement cependant, la fièvre peut suivre une marche différente, elle s'élève graduellement au début ou tombe rapidement (Henoch).

Dans les cas légers, la fièvre est modérée, elle peut rester dans tout le cours de la maladie au-dessous de 40°. Roger a observé un cas où elle ne dépassa pas 38°.

Le pouls suit généralement les oscillations de la température, quelquefois cependant une grande fréquence des pulsations peut coïncider avec une chaleur modérée ou persister après le retour à la température normale.

L'urine est très-colorée et peu abondante ; sa quantité ne redevient normale qu'à la fin de l'éruption; la proportion d'urée qu'elle renferme est également diminuée. Il est assez fréquent d'observer pendant l'éruption une petite quantité d'albumine dans les urines, mais ce phénomène est loin d'être constant.

Quand la maladie est légère, les symptômes généraux sont peu marqués, le sommeil est un peu agité, l'anorexie persiste, la soif est vive, mais, si la fièvre est intense, on observe souvent de l'anxiété, de la somnolence, de l'agitation, une céphalalgie vive, du délire ou même des convulsions; on a vu quelquefois des malades succomber rapidement à l'intensité des accidents nerveux et à l'élévation de la température, sans que rien au début ait révélé la malignité de la maladie.

4e *Période. Desquamation.* — L'éruption une fois terminée, la peau devient le siége d'une desquamation générale. Lorsque la fièvre et la poussée exanthématique ont été vives, l'épiderme peut même commencer à se détacher avant que la rougeur et l'élévation de la température aient complétement disparu. Si la maladie a été légère, il se passe au contraire quelques jours avant que la desquamation commence, et ce n'est parfois que deux semaines après la fin de l'éruption qu'elle est générale.

La peau commence généralement à se dépouiller sur les parties par lesquelles l'éruption a débuté et qui ont pâli les premières, c'est-à-dire sur le cou, la poitrine, l'abdomen, la face; la desquamation des membres, celle des pieds et des mains, se fait la dernière.

L'épiderme se ride en formant de petites saillies sèches et parcheminées, grosses comme une tête d'épingle, qui s'agrandissent, se réunissent souvent aux exfoliations voisines et se déchirent par leur centre, laissant à découvert une couche nouvelle d'épiderme, entourée par une collerette de minces écailles dues à l'épiderme détaché. Peu à peu les surfaces desquamées se rejoignent, s'étendent, les écailles tombent et la peau reprend son aspect normal. Quelquefois l'épiderme se détache, sans se rompre, en larges plaques formant sur la peau un revêtement inégal et rugueux, d'un aspect opalin qui finit par se déchirer et tomber en larges

lambeaux. C'est surtout dans les régions où l'épiderme est épais, comme la plante des pieds ou la paume des mains, qu'on observe cette forme de la desquamation. On peut quelquefois enlever comme un doigt de gant tout le revêtement épithélial de la dernière phalange des doigts et on a vu parfois l'ongle entier tomber avec l'épiderme. Wallenberg rapporte un cas où le malade perdit tous ses ongles et ses poils ; les cheveux repoussèrent blancs comme ceux d'un albinos.

Ce mode de desquamation est spécial à la scarlatine et permet de reconnaître l'existence de cette maladie longtemps après que l'éruption a disparu.

La desquamation est généralement en rapport avec la durée et l'intensité de la maladie, et dans les scarlatines légères elle est de peu d'importance ; cependant on a vu parfois une exfoliation abondante succéder à une éruption presque insignifiante ou se montrer dans des régions qui n'avaient pas même été rouges.

On a cité quelques cas où la desquamation aurait manqué complétement, mais ils sont tout à fait exceptionnels.

La durée de la desquamation varie en général entre dix et trente jours, mais elle peut se prolonger beaucoup au delà, même jusqu'au soixante-dixième jour, comme dans un cas cité par Trousseau. Dans quelques cas on a observé plusieurs desquamations successives (Sydenham).

Pendant que l'épiderme se détache, la gorge et la langue se dépouillent également de leur épithélium. Quand tout est terminé, que le malade a fait « peau neuve », la surface cutanée tout entière est recouverte d'un nouvel épiderme d'un rose pâle qui ne tarde pas à prendre l'aspect de l'épiderme normal.

L'état général se rétablit rapidement après la disparition de l'éruption ; l'appétit et l'entrain reparaissent ; l'apyrexie est complète, s'il ne survient pas de complications, et souvent, sauf un peu de pâleur, le malade, pendant qu'il desquame, paraît être en parfaite santé ; il est cependant encore sous la menace d'une néphrite et d'une anasarque scarlatineuses et son état exige les soins attentifs du médecin jusqu'au renouvellement complet de l'épiderme.

Pendant les premiers jours de la desquamation la quantité de l'urine et la proportion de l'urée qu'elle renferme sont généralement augmentées, mais cet état n'est que passager.

Rechutes. — On observe quelquefois pendant la desquamation ou peu de temps après sa terminaison, dans la quatrième ou cinquième semaine à partir du début de la maladie, une nouvelle poussée éruptive, et l'on voit réapparaître tous les symptômes de la scarlatine. La rechute est tantôt moins, tantôt plus grave que la première atteinte de la maladie ; souvent elle se termine fatalement. Les rechutes ont été surtout observées chez des enfants de 7 à 14 ans, mais aussi chez des adultes. Elles sont du reste très-exceptionnelles.

Thomas a décrit sous le nom de *pseudo-récidive* l'apparition d'une poussée exanthématique légère et passagère dans la seconde ou la troisième

semaine de la maladie, lorsque la fièvre n'était pas encore tout à fait tombée. Il s'agit évidemment dans ces cas d'une prolongation de la poussée éruptive primitive et non d'une véritable rechute.

Anomalies. — Les anomalies observées dans les symptômes de la scarlatine peuvent porter sur les trois facteurs principaux qui constituent cette affection, c'est-à-dire sur l'*éruption*, sur l'*angine*, et sur les *symptômes généraux*. Nous étudierons successivement les modifications qu'ils peuvent présenter isolément ou simultanément, puis nous traiterons des anomalies que peut présenter la scarlatine lorsqu'elle se déclare *chez les femmes en couche*.

1° *Anomalies dans l'éruption.* — Quelquefois l'érythème, au lieu de s'étendre à toute la surface cutanée, se présente sous forme de taches plus ou moins larges qui restent isolées pendant toute la durée de l'éruption (*scarlatina variegata*); cette forme de l'exanthème reste souvent limitée à une partie du corps, comme le voisinage des coudes et des genoux, tandis qu'elle est normale sur le reste de la surface cutanée.

D'autres fois l'éruption peut être papuleuse (*scarlatina papulosa*); elle débute par l'apparition de petites élevures d'un rouge sombre faisant saillie à la surface de la peau qu'elles rendent rude au toucher; cette forme est quelquefois embarrassante pour le diagnostic, surtout si elle ne s'accompagne pas d'une angine bien manifeste; dans un cas que nous avons observé nous ne reconnûmes la scarlatine que parce que la maladie fut suivie de desquamation et fut transmise à une sœur du petit malade.

Quelquefois l'*éruption miliaire* est très-confluente, les vésicules se réunissent entre elles et forment de véritables *phlyctènes* semblables à celles qui succèdent aux brûlures.

La rougeur cutanée peut être anomale par son intensité; dans quelques formes graves de la scarlatine, la peau présente une coloration violacée, qui persiste jusqu'à la mort, malgré un commencement de desquamation; cet exanthème s'accompagne d'une fièvre vive et de l'ensemble des symptômes généraux que nous décrirons à propos des formes malignes.

Dans d'autres cas, on voit l'éruption s'accompagner ou être précédée d'une poussée pétéchiale ou d'un véritable purpura; le malade est pris en même temps d'épistaxis, d'hématurie, ou d'hémorragies intestinales: les amygdales, les gencives, prennent une teinte foncée; cette *scarlatine hémorrhagique*, plus rare que les formes analogues de la rougeole et de la variole, s'accompagne des symptômes généraux les plus alarmants et est d'un pronostic presque toujours fatal; elle n'a guère été observée que dans les épidémies de scarlatine maligne.

Enfin l'éruption scarlatineuse peut être extrêmement atténuée et ne se manifester que par un érythème passager, limité au cou, à la poitrine ou à l'abdomen, et difficile à distinguer de la teinte naturelle des téguments. Le diagnostic ne pourra alors se fonder que sur les antécédents, sur l'existence de l'angine ou sur celle de la desquamation consécutive qui manque rarement complétement.

Ces cas où l'éruption est presque nulle ou fait même complétement défaut (*scarlatine fruste* de Trousseau) sont souvent très-bénins et ne s'accompagnent que d'une légère réaction fébrile. Ils peuvent néanmoins se compliquer de néphrite et d'anasarque et sont aussi contagieux que les scarlatines les plus intenses. D'autres fois la forme fruste s'allie aux accidents de la scarlatine maligne ou à des manifestations angineuses. Il semble, dans ce dernier cas, que tout l'effort du poison scarlatineux se soit porté sur la muqueuse du pharynx.

Les éruptions atténuées s'observent également quand la scarlatine survient chez des sujets chétifs ou comme complication d'une affection chronique.

2° *Anomalies dans l'angine.* — Les anomalies que présente l'exanthème pharyngé sont de nature diverse : tantôt elles ne sont que l'exagération des symptômes habituels de l'angine qui vient prendre la première place dans le syndrome pathologique de la scarlatine (*forme angineuse*); tantôt l'angine se complique de la production de fausses membranes et prend tous les caractères de la diphthérie qui vient s'ajouter à la maladie primitive (*forme diphthéritique*) ; tantôt enfin elle se complique de gangrène du pharynx ou des amygdales (*forme gangréneuse*). Nous étudierons successivement ces trois formes et nous ne mentionnons ici que pour mémoire les cas où l'angine est très-atténuée ou fait complétement défaut. Ce dernier est tout à fait exceptionnel, sauf chez les femmes en couche. Sanné en a cependant observé deux exemples. Parfois aussi, mais très-rarement, l'angine survient après l'exanthème ; Cadet de Gassicourt en a signalé un cas.

Forme angineuse. Lorsque l'angine prend un développement exagéré, elle se manifeste dès les premiers jours par une douleur plus ou moins vive dans la déglutition ; cette douleur est extrême dans certains cas, et le malade est incapable d'avaler les aliments solides. Le fond de la gorge présente une rougeur violacée foncée quelquefois limitée à une partie de la muqueuse et un gonflement considérable portant surtout sur les amygdales, qui sont le plus souvent inégalement tuméfiées. Le gonflement va quelquefois jusqu'à gêner la respiration et provoquer de la toux. Le malade éprouve un besoin continuel de cracher, son haleine est fétide, sa voix est nasonnée, les mouvements du cou sont douloureux. Bientôt apparaît une sécrétion pultacée plus ou moins abondante sur la muqueuse de l'arrière-bouche.

L'angine suit en général la marche de l'éruption et disparait avec elle ou lui survit seulement de quelques jours ; quelquefois elle présente des rémissions momentanées suivies de recrudescences. Elle s'accompagne le plus souvent d'une fièvre vive et présente cette intensité anormale surtout dans les cas où la poussée exanthématique est très-marquée. Quelquefois cependant elle semble faire à elle seule tous les frais de la maladie; l'éruption est retardée parfois jusqu'au huitième jour ou bien est insignifiante ; nous avons déjà dit que les scarlatines frustes s'observent quelquefois dans la forme angineuse.

L'angine scarlatineuse, même dans les cas où elle n'est pas violente, s'accompagne souvent d'une tuméfaction considérable des ganglions cervicaux, qui s'enflamment, s'abcèdent simultanément ou successivement et donnent lieu à une suppuration prolongée (*bubons scarlatineux*). Quelquefois la tuméfaction ganglionnaire prend de telles proportions qu'elle gêne la respiration et peut même déterminer la mort par asphyxie (Mondière).

L'inflammation se propage habituellement au tissu cellulaire avoisinant; quelquefois on voit s'y développer, surtout chez les enfants chétifs ou déjà affaiblis par la maladie, un véritable *phlegmon diffus*. Cette complication s'annonce par un retour de la fièvre qui s'accompagne de symptômes d'adynamie ; bientôt on voit se former sous l'angle de la mâchoire une tuméfaction molle et œdémateuse qui peut s'étendre jusqu'à la clavicule et qui au bout de quelques jours devient fluctuante en plusieurs points; la peau à son niveau, d'abord pâle et luisante, s'amincit, rougit, s'ulcère et livre passage à un pus fétide mélangé à des lambeaux de tissu cellulaire gangrené. Le malade succombe au bout de quelques jours à la septicémie ou à un épuisement cachectique. Quelquefois il est emporté par une hémorrhagie foudroyante à la suite de l'ulcération des veines jugulaires ou des carotides (Gross, Baader). Dans un cas rapporté par Roth, un enfant de quatre ans mourut subitement au milieu d'une stomatorrhagie de médiocre abondance, le quinzième jour d'une scarlatine grave, avec otorrhée et diphthérie bénigne ; l'autopsie révéla une perforation de l'œsophage et de l'aorte thoracique due à un ganglion suppuré.

Forme diphthéritique. La diphthérie n'apparaît pas en général dès le début de la scarlatine ; c'est du septième au neuvième jour de la maladie, lorsque la fièvre diminue ou est tombée et que l'éruption a disparu, qu'on voit survenir cette redoutable complication : de là le nom d'*angine tardive* qui lui a été donné. Elle s'annonce par le gonflement des ganglions du cou ; les amygdales se recouvrent de fausses membranes épaisses et abondantes qui se propagent à la muqueuse du nez; l'haleine prend une fétidité extrême et il s'écoule par les narines un pus sanieux; quelquefois la diphthérie s'étend à l'orifice glottique et le malade peut succomber aux accidents du croup ; cependant cette terminaison est rare, la scarlatine, comme le disait Trousseau, n'aime pas le larynx. Le plus souvent la maladie prend les caractères de la diphthérie infectieuse ; la fièvre se rallume, s'accompagne de délire et de prostration, et le malade peut être emporté en trois ou quatre jours. La terminaison est fatale dans la majorité des cas.

L'angine tardive s'observe assez communément dans les hôpitaux d'enfants où les scarlatineux sont trop souvent traités dans les mêmes salles que les enfants atteints de croup ou d'angine couenneuse ; elle a également caractérisé un certain nombre d'épidémies de scarlatine comme celle observée par Huxham à Plymouth dans le milieu du siècle dernier, celle qui sévit aux environs d'Angers en 1841 et si bien décrite par Guérétin, etc. Il semble qu'il règne une certaine affinité entre la scarla-

tine et la diphthérie, que la première de ces affections prépare les voies à la seconde : aussi les anciens auteurs les ont-ils souvent confondues.

La diphthérie s'est montrée dans 95 cas de scarlatine sur 605 recueillis par Sanné.

Forme gangréneuse. L'angine gangréneuse appartient aux formes les plus graves de la scarlatine et peut compliquer l'angine diphthéritique. Le pharynx ou les amygdales sont frappés isolément ou simultanément de sphacèle, et ces acidents sont souvent suivis d'une gangrène de la bouche, de la vulve, du pourtour de l'anus ou d'autres organes. Ils se terminent presque toujours fatalement, cependant, quand la mortification des tissus se limite et se borne à produire une simple eschare du pharynx ou des amygdales, on ne doit pas désespérer de la guérison. La gangrène est du reste beaucoup plus rare dans la scarlatine que dans la rougeole.

3° *Anomalies dans les symptômes généraux.* — Nous avons déjà mentionné les cas où la fièvre est très-modérée et où la maladie se borne à l'apparition d'un érythème de courte durée accompagné d'une légère angine. Dans quelque cas, des symptômes gastro-intestinaux s'ajoutent aux manifestations habituelles de la scarlatine et le malade présente, en même temps que l'éruption, des signes d'embarras gastrique (*forme muqueuse*) ou une diarrhée souvent assez intense (*forme intestinale*). Cette diarrhée peut se montrer à une époque quelconque de la maladie ; lorsqu'elle survient dès la période d'invasion, elle retarde quelquefois l'éruption, qui se montre à son apparition peu intense ou incomplète.

A côté de ces formes bénignes il en est d'autres où les symptômes généraux revêtent une acuïté extrême, modifient complétement le tableau ordinaire et la marche de la scarlatine, et amènent le plus souvent rapidement une terminaison fatale. Ces formes, qui s'observent le plus fréquemment dans les épidémies graves, ont été décrites sous le nom commun de *scarlatine maligne*, mais par la diversité de leur allure elles peuvent être divisées en variétés nombreuses.

Quelquefois les accidents éclatant dès la période d'invasion peuvent emporter le malade avant même que l'éruption se soit montrée (*forme foudroyante*) ; la maladie débute par une fièvre d'une intensité extrême, c'est dans ces cas qu'on a vu la température atteindre ou même dépasser 43 degrés ; en même temps surviennent de l'agitation, du délire, des convulsions, surtout chez les enfants, de la contracture ou du trismus ; à ces symptômes se joint souvent une dyspnée extrême que l'état des organes thoraciques ne peut expliquer. Enfin le malade tombe dans un coma profond, bientôt suivi de la mort ; quelquefois celle-ci survient le jour même du début des accidents et il est rare que la vie persiste au delà du second jour.

Dans d'autres formes malignes, la mort est amenée par l'algidité après une diarrhée incoercible (*forme algide*), ou elle succède sans convulsions à un état de collapsus précédé de lipothymies et de syncopes (*forme syncopale*).

La scarlatine maligne ne suit pas toujours une marche aussi rapide.

le cours de la scarlatine est toute fortuite et ne peut être considérée que comme le résultat d'une simple coïncidence. Nous étudierons successivement ces trois genres d'affections en insistant plus particulièrement sur les premières.

Les complications qu'on peut considérer comme plus spéciales à la scarlatine sont la *diphthérie* et les *abcès ganglionnaires*, qui ont déjà été décrits à propos des anomalies de l'angine scarlatineuse ; le *rhumatisme scarlatineux*, les *phlegmasies des séreuses* qui accompagnent quelquefois celui-ci ou qui peuvent survenir isolément, enfin la *néphrite scarlatineuse*.

Rhumatisme scarlatineux. — L'apparition de douleurs et de fluxions articulaires dans le cours de la scarlatine a été signalée depuis longtemps; Sennert en 1619 paraît en avoir parlé le premier; il dit à propos de la scarlatine : « *In declinatione tandem materia ad articulos extremorum transfertur ac dolorem et ruborem in arthriticis excitat.* » Depuis lors la plupart des auteurs qui se sont occupés de la scarlatine ont signalé cette complication.

La fréquence du rhumatisme scarlatineux est diversement appréciée: tandis que Chomel regarde cette complication comme rare, Trousseau la considère comme très-commune; elle surviendrait suivant lui dans le tiers des cas, mais sa bénignité extrême la fait souvent méconnaître. Elle se rencontre chez les adultes un peu plus souvent que chez les enfants et s'est montrée avec une fréquence toute particulière dans certaines épidémies : c'est ainsi que Pons a constaté le rhumatisme dans la moitié des cas pendant une épidémie de scarlatine qui sévit à Nérac en 1861.

Le rhumatisme scarlatineux se montre souvent à la fin de la première semaine à partir du début de l'éruption ; d'autres fois il n'apparaît que pendant la période de desquamation ; dans un cas observé par Rendu un petit malade de 9 ans ne fut atteint de douleurs dans le coude et l'épaule qu'un mois après le début de l'éruption.

C'est généralement par les jointures découvertes que débute le rhumatisme scarlatineux ; ce sont souvent les poignets qui se prennent les premiers : aussi, pour Roger, cette complication est-elle toujours le résultat de l'impression du froid. Cependant il n'est pas rare de voir le rhumatisme commencer par un genou. Il peut rester limité à une seule jointure ou s'étendre à d'autres articulations, particulièrement à celles des doigts; il est plus fixe que le rhumatisme ordinaire, cependant il se généralise quelquefois et atteint successivement un grand nombre d'articulations. Il ne revient jamais, d'après Trousseau, sur celles qu'il a quittées. Dans quelques cas il siége dans les jointures des vertèbres cervicales, principalement dans celle qui unit l'atlas à l'axis. Graves a rapporté quatre cas de cette localisation.

Les douleurs et la tuméfaction qui accompagnent le rhumatisme scarlatineux sont parfois aussi marquées que dans le rhumatisme ordinaire, mais le plus souvent elles sont moins accusées, et ce n'est qu'en pressant sur les articulations malades qu'on détermine de la souffrance. La com-

plication n'a généralement qu'une courte durée ; quelquefois elle ne dure pas plus de quarante-huit heures, mais on l'a vue se prolonger pendant une ou deux semaines.

La terminaison est presque toujours favorable. Dans quelques cas cependant les accidents articulaires peuvent revêtir une gravité extrême ; après quelques jours pendant lesquels le rhumatisme était léger, la douleur devient plus vive, la fièvre augmente. Les articulations s'enflamment et ne tardent pas à suppurer, il survient du délire, des accidents ataxo-adynamiques, et le malade succombe presque fatalement.

Le rhumatisme scarlatineux se complique quelquefois, comme les autres formes du rhumatisme, d'accidents du côté du cœur; ces complications sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes; nous allons y revenir à propos des phlegmasies des séreuses.

Le rhumatisme musculaire, particulièrement le *torticolis*, a été également signalé dans le cours de la scarlatine.

Le *chorée*, qui s'observe quelquefois aussi à la suite de cette maladie, paraît souvent liée au rhumatisme scarlatineux; Hugles, Ogle, Fuller, Roger, l'ont vue succéder à cette complication.

La nature du rhumatisme scarlatineux a été discutée par les auteurs: pour les uns, comme Jaccoud, les fluxions articulaires observées dans le cours de la scarlatine seraient le résultat de l'envahissement des séreuses par l'exanthème scarlatineux, qui agirait sur les articulations comme sur la plèvre et le péricarde, et n'auraient aucun rapport avec le véritable rhumatisme : pour d'autres, au contraire (Blondeau, Trousseau, Peter, Guéneau de Mussy, Roger, Sanné), la scarlatine réveillerait les manifestations rhumatismales chez des sujets déjà prédisposés. Cette opinion, à laquelle nous nous sommes rallié dans notre thèse sur le rhumatisme des enfants, se fonde principalement sur le fait que le rhumatisme scarlatineux s'observe principalement chez des sujets ayant des antécédents rhumatismaux; en outre, la marche générale de la complication en tout semblable à celle du rhumatisme, la fréquence des accidents cardiaques, l'apparition de la chorée à la suite des douleurs articulaires, sont autant d'arguments qui nous paraissent probants en faveur de la nature rhumatismale des fluxions articulaires de la scarlatine.

Phlegmasies des séreuses. — L'inflammation des séreuses cardiaques a été assez souvent signalée dans le cours de la scarlatine; tantôt elle accompagne un rhumatisme scarlatineux, tantôt elle survient isolément, mais on peut se demander si, même dans ce cas-là, elle n'est pas de nature rhumatismale, car, surtout chez les enfants, une phlegmasie cardiaque peut être la seule manifestation du rhumatisme.

L'*endocardite scarlatineuse* est généralement légère et peut échapper à l'observation, si on n'ausculte pas avec soin le malade; elle atteint le plus souvent la valvule mitrale seule ; elle guérit fréquemment sans laisser aucune trace; nous avons eu l'occasion d'observer un de ces cas de guérison complète et d'autres exemples du même fait ont été rapportés par Blache, Roger, Larcher, Martineau ; cependant l'endocardite scarlati-

neuse peut devenir quelquefois l'origine d'une affection organique du cœur qui survit à la scarlatine.

La *péricardite scarlatineuse*, étudiée spécialement par Thore, s'observe moins souvent que l'endocardite; elle est tantôt bénigne, tantôt au contraire purulente ou hémorrhagique, et alors presque toujours fatale; ces formes graves sont très-exceptionnelles.

La *pleurésie* se montre quelquefois dans le cours de la scarlatine; les opinions varient sur sa fréquence : d'après Trousseau elle serait assez commune, d'autres auteurs ne l'ont rencontrée que rarement. Il est probable que sa fréquence varie suivant les épidémies. On l'a vue quelquefois coïncider avec le rhumatisme scarlatineux. Elle se développe en général rapidement et s'accompagne d'un épanchement assez abondant, mais les symptômes fonctionnels sont souvent peu accusés. Elle guérit habituellement; elle devient facilement purulente, mais même dans ce cas son pronostic n'est pas nécessairement fatal.

La *méningite* a été rarement signalée comme complication de la scarlatine, cependant les auteurs en rapportent quelques exemples. Cadet de Gassicourt a observé une méningite cérébro-spinale suppurée dans la convalescence d'une scarlatine. Cette complication a été aussi signalée dans les premiers jours de la maladie.

La *péritonite* est rare dans la scarlatine; elle a été quelquefois observée en même temps que les autres phlegmasies des séreuses, elle s'accompagne alors d'un épanchement abondant; son acuïté est moindre que celle de la péritonite aiguë primitive.

Néphrite scarlatineuse. — Cette complication est la plus fréquente de toutes celles qui succèdent à la scarlatine, et elle suffit souvent à faire reconnaître l'existence antérieure de cette maladie. L'anasarque, qui en est une des manifestations les plus habituelles, a été déjà mentionnée par Sennert et Simon Schultz; Wells et Blackall signalèrent au commencement de ce siècle la coïncidence de ce symptôme avec la présence d'une matière coagulable dans les urines; Fischer, en 1824, établit les rapports de l'anasarque et de l'albuminurie avec l'altération des reins.

Suivant quelques auteurs (Miller, Begbie, Gubler), l'albuminurie existe presque constamment dans la scarlatine pendant la période d'éruption; cette albuminurie, généralement peu abondante, et qui, suivant Gubler, peut facilement passer inaperçue, ne diffère pas des albuminuries qu'on observe si souvent pendant la période fébrile de la plupart des maladies aiguës et se lie probablement à une congestion passagère des reins. Elle est d'ailleurs loin d'être absolument constante : en effet il résulte de l'analyse des urines des enfants scarlatineux qui ont passé pendant vingt ans dans le service de Barthez, à l'hôpital Sainte-Eugénie, que ce symptôme manque le plus souvent pendant la période d'éruption (Sanné).

La véritable albuminurie scarlatineuse est un phénomène de la période de desquamation; elle se manifeste généralement dans la seconde ou la troisième semaine qui suit l'éruption et ne commence pour ainsi dire jamais après la sixième semaine.

Son début est quelquefois insidieux et peut échapper, si on n'examine pas journellement les urines ; la complication ne se reconnaît alors que par l'apparition de l'anasarque, mais le plus souvent elle s'annonce par des symptômes plus ou moins marqués. Lorsque ceux-ci sont légers, on observe un peu de fièvre, des nausées, de l'insomnie, de l'agitation la nuit ; la quantité d'urine diminue, et on voit bientôt se développer l'infiltration des tissus. D'autres fois, le début de la néphrite est beaucoup plus accentué ; le malade est pris d'une douleur lombaire accompagnée d'une fièvre vive, de frissons, de vomissements ; l'urine devient rare et sanglante. Dans quelques cas, on observe une anurie complète qui peut persister pendant plusieurs jours, puis la miction se rétablit progressivement. L'urine renferme de notables proportions d'albumine et laisse déposer un sédiment dans lequel le microscope fait reconnaître l'existence de globules sanguins, de cellules d'épithélium rénal et de cylindres fibrineux. En même temps ou peu après on observe de la bouffissure du visage et de l'œdème des malléoles.

Si la complication est légère, la fièvre tombe au bout de quelques jours, les urines reprennent leur coloration naturelle et deviennent plus abondantes, mais elles sont encore albumineuses. La quantité d'albumine qu'elles renferment est assez variable ; quelquefois très-minime, elle est le plus souvent de un à deux grammes par litre et dépasse rarement cinq grammes. Cette proportion diminue progressivement et au bout de dix à quinze jours l'urine est redevenue normale. L'anasarque persiste quelquefois un peu plus longtemps ou bien disparaît avant l'albuminurie. Ces deux symptômes n'ont pas une corrélation constante, et il n'est pas rare d'observer, à la suite de la scarlatine, l'*anasarque sans albuminurie*.

D'autres fois la complication s'aggrave ; l'anasarque peut s'étendre à tout le corps ; les paupières, les mains, sont le siége d'un œdème considérable ; des *épanchements séreux* se font dans les plèvres, le péricarde, le péritoine, l'arachnoïde, ou bien on observe un *œdème des poumons*, qui se manifeste par une dyspnée extrême et des râles sous-crépitants. Cette dernière complication surtout est d'un pronostic grave et peut amener rapidement une terminaison fatale. Quelquefois les plis aryténo-épiglottiques sont envahis par l'infiltration, et le malade est emporté par l'*œdème de la glotte*.

On observe aussi assez souvent, sous l'influence de la néphrite scarlatineuse, les *accidents encéphalopathiques* qui ont été attribués à l'urémie. Ces accidents éclatent de préférence lorsque l'anasarque est peu marquée, et sont souvent annoncés, sinon toujours, par une diminution brusque dans la quantité de l'urine ou de l'urée qu'elle renferme. Leur début est parfois insidieux ; ils peuvent se borner à de l'assoupissement et à des troubles visuels, mais en général ils se manifestent par des attaques de convulsions précédées de céphalalgie et de vomissements. Le malade est pris parfois d'accidents simulant en tous points une crise épileptique avec contractions toniques et stade de ronflement ; plus souvent l'attaque se borne à des convulsions cloniques générales ou

partielles, accompagnées de coma ou plus rarement d'un véritable délire maniaque. Ces attaques se suivent à des intervalles plus ou moins rapprochés et peuvent se répéter plusieurs jours de suite. Elles se terminent quelquefois par la mort; plus souvent cependant elles cessent au bout de quelques jours et le rétablissement est complet. Une statistique de 29 cas d'encéphalopathie albuminurique aiguë dans l'enfance rapportée par Louis Monod donne 22 guérisons et 7 morts; sur 14 cas observés par Sanné, 5 seulement se terminèrent fatalement.

Mentionnons enfin la *dilatation aiguë du cœur*, que Goodhart a signalée comme pouvant être une cause de mort à la suite de la néphrite scarlatineuse, mais ses observations ne sont ni assez nombreuses ni assez concluantes pour que la possibilité de cet accident puisse être encore définitivement admise. Le même auteur a rencontré une myocardite suppurée à l'autopsie d'un enfant mort à la suite d'une néphrite scarlatineuse.

Dans quelques cas, la néphrite scarlatineuse, au lieu de disparaître, prend une marche chronique et devient l'origine d'une *maladie de Bright* persistante.

La néphrite scarlatineuse est généralement attribuée à l'action du froid : souvent, en effet, on peut en expliquer l'apparition par un refroidissement subi par le malade. Rilliet et Barthez ont insisté sur cette étiologie, mais dans bien des cas l'albuminurie survient sans cause extérieure appréciable. En outre, sa plus grande fréquence dans certaines épidémies montre que le génie épidémiqne joue un rôle dans sa production. Il est très-probable qu'elle est liée à la suppression plus ou moins complète des fonctions de la peau pendant la période de desquamation, suppression qui entraîne une congestion des reins. obligés de suffire seuls à l'élimination des matériaux normalement excrétés par la peau; sous l'influence de cette congestion, l'albuminurie s'établit facilement, et, si une cause extérieure comme le froid vient agir également pour entraver les fonctions cutanées, elle hâtera ou déterminera l'apparition de la complication. Les mêmes causes peuvent provoquer l'anasarque sans que celle-ci soit nécessairement liée à l'albuminurie. Nous n'avons pas à discuter ici la question encore controversée des néphrites infectieuses et nous renvoyons pour plus de détails sur la néphrite scarlatineuse à l'article Rein de ce Dictionnaire, vol. XXX, p. 679 et suivantes.

Parmi les complications plus rares de la scarlatine, nous mentionnerons :

La *glossite*, qui n'est que l'exagération de la tuméfaction de la muqueuse linguale habituelle dans la scarlatine; dans un cas observé par Sanné, la langue était largement ulcérée ;

Les *abcès rétro-pharyngiens*, qui compliquent quelquefois l'angine scarlatineuse ;

Le *coryza*, qui peut coïncider avec une angine intense, ou se montrer sous forme d'*ozène* pendant la convalescence ;

La *pneumonie*, accident rare, observé surtout pendant la convalescence ;

Le *ramollissement de la cornée*, des *gangrènes* diverses, la *leucorrhée* qui ont été signalés par quelques auteurs, mais sont exceptionnels.

Il est assez fréquent d'observer des *accidents du côté des organes auditifs* dans le cours ou à la suite de la scarlatine. Burckhardt-Merian, dans un travail récent, estime que ces accidents se rencontrent en général dans 4,55 p. 100 des cas, mais dans certaines épidémies ils se sont montrés dans une proportion beaucoup plus forte. Ils sont dus quelquefois à une simple irritation de la muqueuse de l'oreille moyenne qui accompagne la pharyngite et se traduisent par un catarrhe ou une suppuration de la caisse du tympan qui se terminent presque toujours favorablement; mais, lorsqu'ils sont constitués par une inflammation diphthéritique de la muqueuse, leur pronostic est beaucoup plus grave, ils entraînent fréquemment la perforation ou la destruction complète du tympan, et sont suivis d'une otorrhée prolongée et d'une surdité plus ou moins complète et persistante; c'est également à la suite de l'otite scarlatineuse que l'on observe quelquefois la *carie du rocher*.

Pendant la convalescence de la scarlatine, on voit, comme à la suite des autres affections fébriles, survenir des *abcès sous-cutanés*.

Des *paralysies* diverses, l'*amaurose*, ont été observées consécutivement à la scarlatine, mais moins souvent qu'à la suite d'autres maladies infectieuses.

Rabuske a rencontré un cas de *manie* à la suite de la scarlatine.

Coïncidence avec d'autres affections. — Parmi les maladies qui ont été observées en même temps que la scarlatine, nous signalerons les autres *fièvres éruptives* dont la coïncidence a été surtout constatée dans les hôpitaux d'enfants où l'isolement n'est pas pratiqué. Il est rare que la scarlatine se développe en même temps que la *variole;* la plupart des cas cités comme des exemples de cette coïncidence n'étaient probablement que des faits de rash variolique scarlatiniforme; cependant Bez en a rapporté quelques-uns qui semblent incontestables. La scarlatine peut aussi se compliquer de *rougeole* et de *varicelle*. Dans ces cas de coexistence des fièvres éruptives, d'après Bez, l'exanthème scarlatineux, bien que se montrant le premier, est en fait presque toujours une affection incidente secondaire. Les périodes d'incubation et d'invasion de la rougeole, de la variole et de la varicelle, étant beaucoup plus longues que celles de la scarlatine, il en résulte que l'éruption scarlatineuse a déjà disparu lorsque apparaît l'autre éruption. Dans les cas de rougeole et de scarlatine, les accidents locaux, les complications viscérales, sont le plus souvent de provenance scarlatineuse; dans les cas de coïncidence de la variole et de la scarlatine, la variole est le plus souvent légère, les accidents secondaires qui peuvent survenir sont presque toujours dus à la scarlatine. Bez fait remarquer que, chez les enfants, le pronostic des scarlatines compliquées d'autres fièvres éruptives est toujours assez grave.

La *fièvre typhoïde* n'a guère été observée en même temps que la scarlatine, il n'en existe pas, d'après Sanné, d'exemple probant, mais on a

vu quelquefois la scarlatine succéder à la fièvre typhoïde, sans que sa marche soit notablement modifiée.

Les *éruptions chroniques* de la peau et celles de la *gale* se suspendent en général pendant le cours de la scarlatine, pour reparaître peu après la guérison de cette maladie.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la *peau*, dans la scarlatine, sont constituées par une congestion du derme, qui varie avec l'intensité de l'éruption et qui va quelquefois jusqu'à la production de l'œdème de la peau. Il est probable que c'est sous l'influence du liquide exsudé dans les couches de l'épiderme que celui-ci se détache et que se produit la desquamation si caractéristique de la scarlatine. L'éruption miliaire, les ampoules observées quelquefois sur la peau des scarlatineux, paraissent être également sous la dépendance de la congestion cutanée.

La portion supérieure de la muqueuse du *tube digestif* (pharynx, langue) est le siége d'une congestion plus ou moins intense qui peut aller jusqu'à l'inflammation et s'accompagner d'une exsudation plus ou moins abondante. Nous n'aurons pas à revenir sur ces lésions, toutes extérieures, déjà décrites à propos des symptômes.

L'estomac et l'intestin ne paraissent pas présenter, dans les cas légers, d'altérations notables, mais, chez des sujets ayant succombé à la scarlatine maligne, on a trouvé la muqueuse de ces organes très-congestionnée, son épithélium en état de desquamation et sa consistance plus ou moins ramollie ; les glandes en tube étaient distendues par de petites cellules ou de la matière granulo-graisseuse (Fenwick).

Le *système lymphatique* est celui qui présente les altérations les plus importantes; non-seulement les amygdales et les ganglions cervicaux, mais encore les ganglions mésentériques, la rate, les plaques de Peyer et les follicules clos de l'intestin, sont, dans la majorité des cas, notablement tuméfiés. Klein, dont les recherches ont porté sur 32 sujets morts à différentes périodes de la scarlatine, a constaté une tuméfaction inflammatoire des ganglions lymphatiques du cou, des follicules lymphatiques de la base de la langue, du pharynx, du larynx et des amygdales. Sur quelques points, il a trouvé des cellules gigantesques renfermant quelques noyaux, et a constaté la dégénérescence vitreuse des vaisseaux et des grandes cellules des ganglions cervicaux.

Dans la *rate*, le même auteur a rencontré une augmentation des corpuscules de Malpighi; le centre de ces corpuscules était partiellement altéré et renfermait parfois de grosses cellules remplies d'un pigment jaunâtre. Il a observé une dégénérescence vitreuse du tissu glandulaire et de la membrane interne des artères, et une augmentation des noyaux dans la couche musculaire des artères.

Le *foie* présente parfois les lésions de l'hépatite interstitielle. Dans quelques-uns des cas examinés par Klein, cet organe était légèrement tuméfié; les cellules hépatiques étaient opaques, tuméfiées et granuleuses; quelques vaisseaux présentaient la dégénérescence vitreuse. Le

tissu cellulaire de la capsule de Glisson était épaissi par une accumulation de cellules rondes.

Les *séreuses* sont quelquefois le siége des lésions inflammatoires qui ont été mentionnées aux complications; ces lésions ne présentent rien de spécial dans la scarlatine, sauf l'existence de la suppuration plus fréquente que dans les inflammations primitives des mêmes organes.

Les *reins* sont souvent le siége d'altérations, cependant ces organes ne sont pas toujours atteints dans la scarlatine, comme l'ont admis quelques auteurs, et il est probable que dans les cas exempts de complications ils restent complétement sains. Foot a constaté leur intégrité absolue à l'autopsie de deux scarlatineux.

Lorsqu'on a observé, pendant la vie, de l'albuminurie, on trouve à l'autopsie les reins congestionnés ou enflammés; ces lésions ont même été, dans quelques cas, constatées chez des sujets qui avaient succombé dans les premiers jours de la maladie (Klein, Coats). Nous n'avons pas à discuter ici la nature anatomique de la néphrite scarlatineuse; les altérations qui la caractérisent et qui étaient généralement rapportées à la néphrite parenchymateuse ont été plus récemment attribuées, par quelques auteurs (Klebs, Kelsch, Coats, Charcot), à la néphrite interstitielle, dont les lésions caractéristiques paraissent avoir été quelquefois rencontrées de fort bonne heure. Cette question a déjà été traitée dans ce Dictionnaire, à propos de la néphrite aiguë, par Labadie-Lagrave (article Rein, vol XXX, p. 740), et nous n'avons pas à y revenir. Nous dirons seulement que, d'après Klebs, le processus pathologique observé dans les reins après la scarlatine consiste en une prolifération des cellules épithéliales des glomérules de Malpighi (*glomérulite*), en une dégénérescence graisseuse de quelques-unes de ces cellules et dans la chute des autres; nous ajouterons que, d'après un travail récent d'Hortolès sur le processus histologique des néphrites, les lésions du rein scarlatineux consistent principalement en un œdème congestif aigu avec diapédèse abondante et étendue de globules blancs, qui s'effectue partout, sauf dans la cavité des glomérules; ces organes eux-mêmes sont le siége d'une congestion intense; au milieu de ce processus, les lésions épithéliales attribuées à la néphrite parenchymateuse ne jouent qu'un rôle secondaire.

Le *sang*, dans les cas de scarlatine grave, est d'une fluidité remarquable, et la proportion de fibrine y est abaissée. Nous avons déjà mentionné, à propos de l'étiologie, la présence de micro-organismes constatée par quelques auteurs dans le sang des scarlatineux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la scarlatine se fonde sur l'aspect spécial de l'éruption et sur l'existence de l'angine ; il n'offre pas de difficultés dans les cas où ces deux symptômes sont bien marqués. Lorsque le médecin sera appelé après la disparition de l'exanthème, l'existence de la desquamation et souvent l'apparition de l'anasarque et de l'albuminurie lui permettront de faire rétrospectivement le diagnostic.

La scarlatine n'est difficile à reconnaître que dans la période [illegible] accidents

sion ou dans les cas où les symptômes caractéristiques sont anormaux, peu marqués ou font entièrement défaut.

Pendant la période d'invasion, l'intensité de la fièvre, les vomissements et la très-rapide apparition d'une douleur au fond de la gorge, permettront cependant le plus souvent de prévoir l'apparition de l'éruption scarlatineuse.

L'élévation de la température fera, dans la majorité des cas, distinguer l'*angine scarlatineuse* de l'angine primitive, même avant l'apparition de l'exanthème; dans les cas de scarlatine fruste, le diagnostic ne peut se fonder que sur ce seul signe, quand il existe, et sur les commémoratifs.

Au début d'une scarlatine maligne, les symptômes ataxiques ou adynamiques peuvent faire croire à une *méningite* aiguë ou à une *fièvre typhoïde*, et le diagnostic restera incertain jusqu'à l'apparition de l'exanthème et de l'angine; cependant une hyperthermie considérable et l'existence d'une épidémie de scarlatine permettront déjà dans bien des cas de soupçonner le caractère véritable de la maladie.

Les autres fièvres éruptives ne peuvent être confondues avec la scarlatine.

La *rougeole* s'en distingue par la longueur de ses prodromes, par la congestion oculaire, le coryza et la bronchite qui l'accompagnent, par l'absence habituelle d'une véritable angine, et surtout par l'aspect si différent de l'éruption, qui est formée de taches disséminées, séparées par des intervalles de peau saine, au lieu d'être étalées en larges plaques confluentes comme dans la scarlatine.

La *variole* ne peut être confondue avec la scarlatine que lorsque l'éruption pustuleuse qui la caractérise est précédée d'un *rash scarlatiniforme*, mais même alors l'ensemble des phénomènes du début de la maladie, tels que la rachialgie, les pustules de la gorge, devront empêcher une confusion qui sera d'ailleurs rapidement dissipée par l'apparition des papules varioliques.

Il est rare que les diverses variétés d'*érythème* puissent être prises pour une scarlatine; le peu d'intensité de la fièvre ou l'absence d'angine préviendront l'erreur; ces éruptions sont d'ailleurs souvent symptomatiques d'une affection déjà reconnue, telle que le choléra, la septicémie, la diphthérie, ou sont provoquées par l'ingestion d'un médicament, et les commémoratifs éclaireront le diagnostic. Nous avons eependant observé un cas d'*érythème scarlatiniforme* spontané, accompagné d'une fièvre si vive, qu'il était impossible au début de ne pas le prendre pour une véritable scarlatine. L'absence d'une angine bien caractérisée et la chute rapide de la fièvre nous permirent bientôt de rectifier le diagnostic.

La scarlatine est souvent difficile à reconnaître chez les femmes en couche; l'absence fréquente de l'angine, le peu d'intensité de l'éruption, peuvent faire hésiter le médecin; dans les cas douteux, on devra se comporter comme s'il s'agissait d'une scarlatine, car, plus d'une fois, cette leus[illegible] méconnue chez une accouchée, a été l'origine de la contagion

scarlatineuse. L'apparition consécutive de la desquamation ou de l'anasarque permettra seule, dans quelques cas, d'établir rétrospectivement le diagnostic.

Faut-il faire le diagnostic entre la *scarlatine* dite *chirurgicale* et certaines *éruptions scarlatiniformes consécutives aux blessures* récemment étudiées par Stirling. Cet auteur, sans nier l'existence de la scarlatine après les traumatismes, admet qu'il peut se développer aussi chez les blessés, particulièrement après les brûlures, des érythèmes en tout semblables comme aspect à celui de la scarlatine, mais qui s'en distinguent par l'absence de fièvre et d'angine et par la rapidité de leur apparition et de leur disparition. Cette question est encore trop nouvelle pour qu'il soit possible de poser des règles précises pour le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic de la scarlatine est généralement peu grave; la terminaison de cette maladie est favorable, dans la grande majorité des cas : c'est ainsi qu'il y a eu des années où elle n'a occasionné aucun décès à Paris. Mais cette bénignité habituelle souffre de nombreuses exceptions; dans quelques épidémies de scarlatine, la mortalité a été effrayante, et on peut dire que dans certains cas rien n'est plus perfide que cette affection; même dans les épidémies en apparence légères, il survient quelquefois des cas malins rapidement mortels.

C'est dans les pays habités par la race anglo-saxonne qu'ont été observées le plus souvent des épidémies meurtrières de scarlatine : aussi, en Angleterre, cette affection est-elle beaucoup plus redoutée qu'en France. Elle y figure pour 5 pour 100 dans les causes de la mortalité générale, et aux États-Unis pour 7,41 pour 100. Elle est notablement plus grave dans ces pays que la rougeole, tandis qu'en France elle cause trois fois moins de décès que cette dernière affection. Nous devons ajouter que, dans ces dernières années, d'après les statistiques de Besnier, la mortalité par la scarlatine a paru augmenter à Paris.

Certaines conditions étiologiques aggravent le pronostic de la scarlatine: c'est ainsi qu'elle est plus grave dans le très-jeune âge et dans l'âge adulte que dans la seconde enfance; la scarlatine secondaire et celle qui survient chez les femmes en couche a souvent une terminaison fatale.

Parmi les symptômes qui doivent faire porter un fâcheux pronostic, il faut mentionner en premier lieu l'élévation extrême de la température; tant que le thermomètre reste au-dessous de 40°, il n'y a pas lieu de s'effrayer, mais, s'il atteint 41° et surtout s'il se maintient pendant quelque temps à une pareille hauteur, le danger est imminent; il l'est beaucoup moins, si l'exacerbation thermique n'est que passagère. L'apparition de symptômes ataxiques, de syncopes, d'une diarrhée incoercible, d'hémorrhagies, tous phénomènes qui caractérisent les formes malignes, est aussi d'un pronostic très-grave.

Parmi les complications, les phlegmasies suppurées, la diphthérie, la gangrène, sont surtout redoutables; la néphrite scarlatineuse guérit le plus souvent, mais, lorsqu'elle amène une anasarque considérable, des épanchements dans les séreuses, de l'œdème pulmonaire ou des accidents

d'encéphalopathie, le pronostic, sans être nécessairement fatal, est notablement aggravé. Enfin, la possibilité de l'établissement d'une affection organique du cœur, d'une maladie de Bright chronique, de troubles persistants de l'ouïe à la suite de la scarlatine, font que cette maladie ne doit jamais être considérée comme indifférente, et qu'il est du devoir de tout médecin d'en combattre la propagation par une sérieuse prophylaxie.

Thérapeutique. — *Prophylaxie.* — Un certain nombre de médicaments, particulièrement la belladone, ont été vantés comme préservatifs de la scarlatine ; l'expérience a prouvé que leur action prophylactique est absolument illusoire.

Le seul moyen d'empêcher la propagation de la scarlatine est de séquestrer rigoureusement les malades atteints de cette affection jusqu'à la fin de la desquamation. C'est là, croyons-nous, un des principaux avantages de la réclusion de six semaines généralement imposée aux scarlatineux. Dans les hôpitaux, l'isolement des malades atteints de scarlatine, comme de toute autre affection contagieuse, devrait être toujours pratiqué.

Nous avons indiqué, à l'article *Étiologie*, les moyens par lesquels la contagion se propage médiatement, et il sera facile d'en déduire les mesures de désinfection rigoureuses auxquelles devront être soumis les personnes et les objets qui ont été en contact avec les malades.

Traitement.— Lorsque la scarlatine est légère ou d'intensité moyenne, elle ne demande pas un traitement actif. Des boissons rafraîchissantes, un gargarisme émollient, une tisane légèrement diaphorétique, parfois un laxatif, rempliront toutes les indications. L'alimentation sera diminuée sans être entièrement supprimée pendant la période fébrile. On tiendra le malade dans une chambre bien aérée, à la température de 15 à 18° centig., et tant que la desquamation ne sera pas terminée, on prendra les plus grandes précautions contre l'action du froid. On veillera à ce que le lit ne soit pas placé dans un courant d'air entre les fenêtres et la porte ou la cheminée, et lorsqu'on ouvrira les fenêtres pour renouveler l'air de la chambre, le malade se blottira soigneusement sous ses couvertures. Toutes les fois que la chose sera possible, on mettra deux chambres également chauffées à sa disposition, et il se tiendra dans l'une pendant qu'on aérera l'autre. En hiver, les convalescents de scarlatine ne devront sortir que cinq ou six semaines après la disparition de l'exanthème, et il sera prudent pendant quelque temps de les vêtir entièrement de flanelle, un simple refroidissement risquant de provoquer l'apparition de l'anasarque. Dans la saison chaude, les précautions seront moins rigoureuses; on ne devra cependant pas permettre aux malades de se mêler à la société tant qu'ils seront encore en desquamation.

Si la scarlatine présente une grande intensité ou des anomalies inquiétantes, diverses indications se présenteront.

Lorsque la violence de la fièvre menace sérieusement la vie, il sera nécessaire de combatttre avant tout l'hyperthermie. L'*eau froide* rendra alors de grands services, et on a pu attribuer bien des guérisons, dans

des cas qui semblaient désespérés, à l'emploi des affusions froides, mises en usage pour la première fois, en 1798, par Currie. Ces affusions se font en versant deux ou trois seaux d'eau, entre 15 et 20°, sur le corps du malade placé nu dans une baignoire; on obtient ainsi un abaissement assez rapide de la température, et généralement une diminution dans l'intensité des troubles cérébraux; le malade éprouve un grand bien-être, et l'éruption, loin de pâlir, est plutôt ranimée, sa sortie est activée, si elle se faisait mal; mais l'amélioration n'est en général que passagère, et le remède, pour être efficace, doit être renouvelé plusieurs fois dans la même journée. Il est souvent difficile à faire accepter par l'entourage du malade, dont il contrarie les idées reçues, mais le médecin doit passer outre lorsque l'indication est évidente, en représentant qu'il y a là une chance suprême de salut qu'il est de son devoir de ne pas négliger.

On peut remplacer les affusions froides par des bains froids administrés comme dans la fièvre typhoïde ou par l'enveloppement de tout le corps dans un drap mouillé. Dans les cas où les accidents sont moins pressants, on pourra se contenter de lotions faites sur tout le corps avec une éponge imbibée d'eau froide.

Quelque utile que soit le traitement par l'eau froide, il doit être employé avec certaines précautions. On l'a accusé de provoquer facilement le collapsus, aussi fera-t-on bien d'administrer, immédiatement après son application, un cordial (Porto, cognac) au malade. Pour les enfants, chez lesquels les accidents de collapsus sont surtout à redouter, Henoch de Berlin, se contente de prescrire des bains tièdes de 25 à 32° centigr. Nous croyons que des bains à cette température suffiront dans bien des cas à produire l'abaissement désiré de la chaleur animale et l'apaisement momentané des troubles nerveux.

En même temps que l'eau, on emploiera, dans les cas malins avec hyperthermie, le *sulfate de quinine* à doses élevées ou le *salicylate de soude*. Ce dernier doit être employé avec précaution, car il peut aussi amener rapidement le collapsus.

Le traitement par l'eau froide est le traitement par excellence de la scarlatine ataxique avec hyperthermie; il est indiqué également dans les cas où l'excès de la température, sans être encore accompagné d'accidents cérébraux, se prolonge au delà de quelques heures.

Les troubles nerveux de la scarlatine seront en même temps combattus par l'usage du *musc* (0,50 à 2 gr.) associé au *carbonate d'ammoniaque*. Henoch a proposé l'usage du *camphre* en injections sous-cutanées. Il fait préparer une solution de 60 centigrammes de camphre dans 10 grammes d'un mélange à parties égales d'alcool et d'eau et injecte sous la peau une seringue de Pravaz de ce liquide. Ces injections ont l'inconvénient de provoquer quelquefois des abcès et des eschares.

Les injections sous-cutanées d'*éther* seront indiquées dans les cas de collapsus.

Dans la scarlatine à forme adynamique, on prescrira le quinquina, l'al-

cool, le vin de Champagne, et, s'il survient des hémorrhagies, les acides, le sulfate de quinine, le perchlorure de fer, l'extrait de ratanhia.

Lorsque l'éruption se fait mal, l'acétate d'ammoniaque ou un bain de vapeur seront indiqués. D'après Demme, la diaphorèse provoquée par une injection sous-cutanée de *pilocarpine* facilite et active l'éruption scarlatineuse et agit favorablement sur les symptômes nerveux.

Si le malade se plaint d'une sensation pénible de chaleur à la peau, on y remédie par des lavages froids ou tièdes et par des onctions avec un mélange de cold-cream et de glycérine (Meigs et Pepper), moyen bien préférable aux frictions avec le lard, préconisées par Schneemann.

Lorsque l'angine présente une grande intensité et s'accompagne d'un gonflement notable des ganglions du cou, l'application de quelques sangsues à la région cervicale sera parfois indiquée, mais il faut être sobre de ce moyen, surtout chez les enfants. De petits morceaux de glace, avalés de temps en temps, procureront un soulagement notable. Les abcès ganglionnaires du cou seront traités par l'incision, le drainage et le pansement antiseptique. Lorsque l'angine est diphthéritique, on emploiera les traitements préconisés contre la diphthérie.

S'il survient, pendant la convalescence, une néphrite s'annonçant par de la fièvre et des douleurs rénales vives, on fera sur la région lombaire une application de ventouses sèches ou scarifiées, en même temps qu'on prescrira une boisson légèrement diurétique.

Contre l'anasarque on ordonnera avant tout le régime lacté, qui agit à la fois comme tonique et diurétique ; on fera entourer tout le corps de ouate, pour empêcher le refroidissement et faciliter la diaphorèse, et on cherchera à exciter celle-ci par des frictions chaudes et l'enveloppement dans d'épaisses couvertures. Les bains de vapeur sont quelquefois prescrits dans le même but. On y joindra l'usage de purgatifs énergiques, tels que *jalap* et *scammonée* en poudre (gr. 0,25 à 0,50 de chaque) ou *eau-de-vie allemande*, 5 à 30 grammes, suivant l'âge du malade. Les avantages de l'emploi des diurétiques énergiques, tels que la digitale, sont très-contestables dans l'anasarque scarlatineuse.

Le *jaborandi* a été recommandé comme diaphorétique dans l'hydropisie scarlatineuse. Demme, qui l'a expérimenté chez les enfants, a renoncé à l'administrer en nature, à cause des troubles digestifs et nerveux qu'il occasionne facilement; mais il s'est mieux trouvé du *chlorhydrate de pilocarpine* donné en injections sous-cutanées à la dose de 5 milligrammes chez les enfants au-dessous de deux ans, et de 7 milligr. et demi à 10 milligr. entre deux et six ans; au delà de cet âge, il a poussé la dose jusqu'à 25 milligr. Il n'a fait généralement qu'une injection par jour, sauf dans certains cas d'anurie et d'urémie, où il les a poussées jusqu'à quatre par jour. Ces injections ont été presque toujours bien supportées et ont, dans la plupart des cas de néphrite scarlatineuse avec hydropisie, amené rapidement un résultat favorable. Les accidents de collapsus, attribués à la pilocarpine, peuvent être évités, suivant Demme, si on fait précéder l'injection de l'administration d'un peu de

ognac, et si on ne dépasse pas la dose de 1 centigr. de sel de pilocar-ine, mais ce médicament ne prévient pas les accidents dits urémiques. 'autres auteurs (Renzi, Costa, Huchard) ont également observé des ésultats favorables de l'emploi de la pilocarpine dans le traitement de a néphrite.

Si l'anasarque s'accompagne d'œdème pulmonaire, on ajoutera aux noyens précédents des applications de *ventouses sèches* à la base de la oitrine et l'emploi des *vomitifs*, surtout de l'ipécacuanha, alternant avec elui des *stimulants diffusibles* (alcool, éther sulfurique, ammoniaque, amphre). Les épanchements séreux seront traités comme l'anasarque, et u besoin par la ponction.

Ce sera aux drastiques qu'on devra recourir en cas d'accidents d'encé-halopathie albuminurique; en outre, si le malade n'est pas trop anémié, n n'hésitera pas, dès les premiers indices du mal, à appliquer quelques angsues derrière les oreilles; on en proportionnera le nombre à l'âge t aux forces du malade; chez les adultes et les enfants vigoureux, au-essus de dix ans, si le pouls est fort et vibrant, la saignée générale sera ite séance tenante, lorsque le coma aura résisté aux sangsues. Chez un omme vigoureux et pléthorique, on ne devra pas craindre de tirer une rte dose de sang. Quand les convulsions dominent, et que les attaques nt subintrantes, on emploiera en outre les *inhalations de chloroforme*, *chloral*, administré par la bouche ou en lavements, et la glace sur tête.

rrot, Histoire de la scarlatine, Paris, 1847. — Schnizlein, Das Scharlachfieber, seine Geschichte, Erkenntniss und Heilung, Munich, 1851. — Rilliet et Barthez, Maladies des enfants, 2ᵉ édit., Paris, 1853, vol. III, p. 129. — Thore, De l'hydropéricarde aiguë consécutive à la scarlatine (*Arch. gén. de méd.*, 5ᵉ série, 1856, t. VII, p. 174). — Bourayne, Du rhumatisme dans la scarlatine, thèse de Paris, 1858. — Fulton (G.), Diversité des symptômes de la scarlatine maligne (*Gaz. méd. de Paris*, 1859). — Guéniot, De certaines éruptions dites miliaires et scarlatiniformes des femmes en couche, ou de la scarlatinoïde puerpérale, thèse de Paris, 1862. — Martineau, *Union médicale*, 1864. — Pons, Épidémie de scarlatine à Nérac (*Union médicale*, 1864). — Fenwick, On the condition of stomach and intestines in Scarlatina (*Lancet*, 1864, vol. II, p. 93). — Maundner, *Pathol. Soc. of London*, 1864. — Wagner, De scarlatinæ anatomia, Lipsiæ, 1866. — Beit. zur pathol. Anatomie des Scharlach (*Archiv der Heilkunde*, 1866). — Eisenschitz, Ueber das Verhältniss der Nierenerkrankung zum Scharlach (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1866). — Lemaire, De la scarlatine régulière et de la rayure scarlatineuse, thèse de Paris, 1867. — Trousseau, Clinique médicale, 3ᵉ édit., Paris, 1868, vol. I, p. 97; 6ᵉ édit. 1882, t. I, p. 148. — Duprey, Diagnostic de la scarlatine et des éruptions scarlatiniformes, thèse de Strasbourg, 1869. — Hallier, Der pflanzliche Organismus im Blute der Scharlachkranken (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1869). — Thomas, Bemerkungen über das Verhältniss zwischen Diphtheritisund Scharlach (*Memorabilien, Monatsblätter für prakt. und wissensch. Mittheilungen*, 1869). — Larcher, (Contrib. à l'hist. de la scarlatine (*Union médicale*, 1870, t. I, p. 88). — Blondeau, Scarlatine et rhumatisme (*Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, 1870). — Mac Swiney, Report of cases of Scarlatina followed by unusual Sequels (*Dublin Quart. Journ.*, 1870). — Oppolzer, Ueber einige Anomalien und Complicationen der Scarlatina (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870). — Baginski, Experimentelle Studien über Nierenerkrankungen im Scharlach (*Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1870). — Thomas, Klin. Studien ueber die Nierenerkrankung bei Scharlach (*Arch. der Heilkunde*, 1870). — Thomas, Zur Eintheilung der Scharlachfälle (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1870). — Ogle, On the diffusion of Scarlet Fever (*Lancet*, 1870, vol. II, p. 881). — Böning, Beobacht. über Scharlach (*Deutsche Klinik*, 1870). — Peter, Scarlatine et rhumatisme (*Union médicale*, 1870, t. I, p. 789). — Taylor, Propagation of scarlet Fever by milk (*Lancet*, 1870). — Renfrew, On scarlet Fever with special reference to Pathology and treatment (*Brit. med. Journ.*, 1870, vol. II, p. 500 et 676). — Murchison, Latent scarlatina followed

by fatal Urämia (*Lancet*, 1870). — Dechambre, Des fausses scarlatines (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1870). — Graves, Leçons de clinique médicale, traduct. par Jaccoud, 3ᵉ édit. Paris, 1871, vol. I, p. 394. — Guéneau de Mussy, Sur quelques formes graves de la scarlatine (*Gaz. des hôp.*, 1871). — Clinique médicale, Paris. — Gross, Notes sur un cas de mort par ulcération de la jugulaire chez un malade atteint de bubons scarlatineux suppurés (*American Journ. of med. Sciences*, avril 1871, et *Arch. gén. de méd.*, nov. 1871). — Picot (de Genève), Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifest. chez les enfants, thèse de doct. Paris, 1872, p. 133. — Treadwell, Scarlatine chez une femme de 73 ans (*Boston med. a. chir. Journ.*, 1873). — Meigs and Pepper, Pract. Treatise on the Diseases of Children, London, 1874, p. 694. — Thomas, in *Ziemssen's Handb. der speciellen Pathol. und Therapie.* Leipzig, 1874, Band II, p. 138. — Clifford Albutt, Des différentes manières dont la mort peut survenir dans les premiers jours de la scarlatine (*Lancet*, 1874, vol. II, p. 653). — Fox. Anat. path. de la scarlatine (*Brit. med. Journ.*, 1874, vol. I, p. 518). — J. Coats, Néphrite intestitielle dans la scarlatine. Mort au bout de dix jours de maladie (*Brit. med. Journ.*, 1874, vol. II, p. 400). — Kelsch, Recherches anat.-path. sur la maladie de Bright (*Arch. de Physiol*, Paris, 1874), — West, Leçons sur les maladies des enfants, trad. française, Paris, 1875, p. 963. — Bernoulli, Ueber die Scharlachepidemie in Basel (*Correspondenz-Bl. f. schweizer. Aerzte*, 1875). — Davidson, Caractères microscop. du rein dans l'hydropisie scarlatineuse (*Quart. Journ. of med. Science*, 1875). — Brissot, Relation d'une épidémie de scarlatine, thèses de Paris, 1875. — Baader, Acute Verblütung bei Scharlach (*Correspondenz-Blatt für schweizer. Aerzte*, 1875, n° 21). — Olshausen, Untersuchungen ueber die Complication des Puerperiums mit Scharlach und die sogenannte « Scarlatina puerperalis » (*Arch. f. Gynäkologie*, Berlin, 1876). — Puech, Scarlatine puerpérale (*Annales de gynécologie*, 1876). — J. K. Kerr, Notes sur une épidémie de scarlatine maligne (*Dublin Journ. of med. Science*, mai 1876). — Steiner, Die hydropathische Behandlung der Scarlatina (*Wiener med. Presse*, 1876). — Rezek, Zur Uebertragung des Scharlach-contagium durch Aerzte (*Petersb. med Woch.*, 1876). — Huttenbrenner, Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere im Scharlach (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1876). — Kormann, Ueber Scharlachrecidive (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1876). — Wallenberg, Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar-und Hautfarbe nach Scharlachfieber (*Vierteljahrschr. für Dermatologie*, 1876). — Klein, The anatomical changes of the Kidney, Liver, Spleen and lymphatic Glands in Scarlatina of man (*Transact. of the pathol. Soc.*, 1877). — Henoch, Einige Mittheil. über Scharlach (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1877). — Colson, Deux cas de scarlatine puerpérale (*France médicale*, 1877). — Daly, *Lancet*, 1877, t. VIII, p. 300. — Halbey, Ueber eine Scharlach Epidemie in den Jahren 1872 und 1873 (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1877, n° 16). — Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, Paris, 1877. — Bohn *in* Gerhardt. Handbuch der Kinderkrankheiten, Band II, Tübingen, 1877. — Discussion sur la scarlatine à la Soc. méd. de Berlin (*Berl. klin. Wochenschrift*, nᵒˢ 7 et 8, 1877). — Marcus, Urémie précoce aux accès maniaques dans la scarlatine (*Berl. klin. Woch.*, 1ᵉʳ oct. 1877). — Paget. Leçons de clinique chirurgicale, traduct. française, Paris, 1877, p. 438. — Bez. De la contemporanéité des fièvres éruptives, thèse de Paris, 1877. — Lesage, Scarlatine des femmes en couche, thèses de Paris, 1877. — Lewis Smith, Des complications nerveuses de la scarlatine (*Suppl. Americ. to the obst. Journ.*, août 1877). — Unterberger, Zur Kenntniss der Masern und des Scharlach (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 6 sept. 1877). — Demme, Zur Anwendung des Pilocarpinum muriaticum im Kindesalter (*Central. Zeit. f. Kinderheilk.*, 1877, p. 3). — Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber (*Central. Zeit. f. Kinderheilk.* 1877-78, p. 237). — Laudon, Un cas de scarlatine maligne guérie par l'acide salicylique (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1878). — Humphreys, Quatre cas d'endocardite scarlatineuse avec autopsie (*Brit. med. Journ.*, 1878). — A. Riva, Sulla nefrite scarlatinosa (*Rivista clinica di Bologna*, 1878). — Trélat, De la scarlatine consécutive aux opérations (*Progrès médical* 1878, p. 721). — Roth, Zwei Preparate von Arrosion grosser Arterien von Verlaufe von Scharlach (*Correspondenz-Blatt. f. schweizer. Aerzte*, 15 déc. 1878). — Heubner, Beobachtungen über Scharlach-Diphtherie (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1879, p. 1). — J.-B. Bosset, Étude sur l'exanthème scarlatiniforme, thèse de Paris, 1879. — Sanné, Article Scarlatine (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 3ᵉ série, vol. VII, 1879, p. 277). — Demme, Ueber die Beziehungen der Scharlach-Diphtheritis zur reinen primären Diphtheritis (*Jahresber. des Berner Kinderspitals* 1879). — Lucas-Championnière, Scarlatinoïde puerpérale (*Journ. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1879, p. 208). — Royston Fairbank, Sur quelques formes anormales de la scarlatine (*Lancet*, t. II, 16 août 1879). — Mac Raild, Scarlatine dans l'état puerpéral (*Edinburgh med. Journ.*, 1879). — Dudley P. Allen, Trois cas de scarlatine avec dix-huit cas d'angine scarlatineuse sans scarlatine (*Boston med. and surg. Journ.*, 16 oct. 1879). — Goodhart. Suppurative myocarditis in scarlatinal nephritis (*Med. Times and Gaz.*, 29 nov. 1879). — Goodhart. On acute dilatation of the heart as a cause of death in scarlatinal dropsy (*Guy's Hosp. Reports*

XXIV, 1879, p. 153). — Archambault, De la scarlatine (*Progrès médical*, 6 déc. 1879). — J. v. Nymann, Ges. Notizen über das epidemische, Auftreten, den Charakter und Verlauf der Scharlach, etc. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1880, p. 1). — H. Airy, Scarlet fever and milk (*Sanitary Record*, févr. 1880). — Cameron, De la scarlatine comme complication des opérations chirurgicales et des traumatismes (*Glasgow med. Journal.*, févr. 1880). — Riedinger, Scarlatine après les blessures (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1880, n°s 9 et 28). — Remy, Description histologique de la peau d'un enfant scarlatineux (*Soc. anatomique*, avril 1880). — Ayer, Scarlet fever (*Boston med. and surg. Journ.*, 13 mai 1880). — Clark, The eruptive Fevers. Scarlet Fever (*New York med. Record*, 15 mai 1880). — Cadet de Gassicourt, Scarlatine à évolution symptomatique anormale (*France médicale*, 30 juin 1880). — Burckhardt-Merian, Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, et *Correspondenz-Blatt der schweizer. Aertzte*, 1880, n° 15). — Mayor, Des néphrites chez les femmes en couche, thèse de Paris, 1880. — Treub, Scharlach-Epidemie in einer chirurgischen Abtheilung (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1880, n° 18). — Salles, Scarlatine puerpérale (*Montpellier médical*, août 1880). —Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin, 1881, p. 555. — Mayer, Scarlatine avec température de 43°, guérison (*Soc. de méd. d'Anvers*, 1880, et *Journ. de méd. et de chir. prat.*, juin 1881). — Blondeau, Sur un cas de scarlatine fruste (*Union médicale*, 3 févr. 1881). — Sorel, Obs. de scarlatine avec hyperthermie tardive, bains froids, guérison (*Union médicale*, 17 févr. 1881). — Warschauer, Eine Scarlatina Hausepidemie (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1881, p. 246). — Duchesne, Scarlatine grave à forme ataxique. Traitement par les bains et lotions froides, guérison (*France médicale*, 11 juin 1881). — Blachez, Scarlatine (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 17 juin 1881). — H. Legendre, Étude sur la scarlatine chez les femmes en couche, thèse de Paris, 1881. — Manson Fraser, Bains froids dans la scarlatine (*Practitioner*, juillet 1881). — H. Marsh, De la nature de l'affection appelée scarlatine chirurgicale (*International medical Congress*, London, 1881, vol. IV, p. 177). — Demme, Das Pilocarpin bei Scharlach und Diphtheritis (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1881, p. 337). — Hortolès, Etude sur le processus histologique des néphrites, thèse de doctorat, Paris, 1881, avec planches. J.-B. Baillière. — Goschler, Drei Fälle von anomalem Verlaufe der Scarlatina (*Prag. med. Woch.*, 28 sept. 1881). — Rabuske, Ein Fall von Manie nach Scarlatina (*Deutsche med. Wochenschrift*, 8 oct. 1881) — A. Bordier, La scarlatine (*Journ. de thérapeutique*, 10 déc. 1881). — Stirling, Remarques sur les éruptions survenant après des opérations ou des traumatismes récents (*St-Georges Hosp. Reports*, t. X). — Cadet de Gassicourt, Traité clin. des maladies de l'enfance, vol. II, Paris, 1882, p. 382).

C. Picot.

SCHERLIEVO. — On donne le nom de *Scherlievo* ou de *mal de Fiume* à une forme grave de syphilis qui s'est manifestée au commencement de ce siècle dans les provinces Illyriennes et qui y règne depuis cette époque.

Au mois de juin 1800, le gouvernement de *Fiume* fut informé de l'apparition de cette maladie dans le village de *Scherlievo*, situé à trois milles des côtes de l'Adriatique. Elle y avait été apportée de Turquie par des matelots suivant les uns, et d'après les autres par un paysan rentré au pays en 1790. On envoya sur les lieux les docteurs Massich et Fentler, qui déclarèrent que c'était une maladie vénérienne. Le fléau se répandit avec une rapidité telle qu'au commencement de 1801 on comptait plus de 4500 malades dans les provinces de Fiume, de Boucary, de Niccodol et de Fuccini. C'est à cette époque que le docteur Cambieri y fut envoyé pour prendre la direction du traitement.

Au mois de septembre de la même année, une commission de médecins et de chirurgiens fut envoyée de Bude dans les provinces envahies, et elle constata plus de 15 000 cas de scherlievo sur une population de 38 000 âmes. Cette commission s'établit à Fiume, y fit ouvrir un hôpital spécial pour le traitement de la maladie et repartit, au bout de deux ans,

convaincue qu'elle était éteinte. Cette illusion ne fut pas de longue durée, et de nouveaux cas ne tardèrent pas à se montrer dans les cantons situés sur le bord de la mer. En 1810, on en observait encore un grand nombre dans toute cette région et plus particulièrement à Scherlievo, qui avait été le point de départ de la maladie et qui continuait à en être le siège de prédilection. Depuis, elle n'a pas cessé de décroître. Cependant, en 1818, le recensement général de la population accusait encore l'existence de 4168 scherliévitiques et l'hôpital spécial de Porto-Re, qui avait été fondé pour remplacer celui de Fiume, en recevait 1855. En 1834, le chiffre total des entrées ne s'est élevé qu'à 353 ; encore faut-il y comprendre nombre d'affections scrofuleuses ou scorbutiques confondues avec le scherlievo par les médecins du pays.

Les derniers documents que nous possédions sur cette maladie ont été recueillis par Barth au mois de septembre 1859. Lorsqu'il visita l'hôpital de Porto-Re, il n'y trouva plus que 33 cas de scherlievo, mais ce chiffre ne saurait être considéré comme une moyenne. Les malades n'entrent à l'hôpital que lorsqu'ils y sont forcés, et leur nombre dépend du plus ou moins de sévérité des visites domiciliaires. Lorsqu'elles sont très-actives, il entre de cinq à six cents scherliévitiques dans la même année ; lorsque la surveillance se relâche, on n'en compte qu'une centaine. En résumé, la maladie a beaucoup perdu de sa fréquence, mais elle a conservé les mêmes caractères, et Barth a pu retrouver à Porto-Re des spécimens de toutes les altérations décrites par les médecins qui l'ont observée au début.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le scherlievo ont reproduit la description de Cambieri ou celle de Moulon, qui ne s'en écarte guère. D'après ces auteurs, le mal s'annonce par des douleurs qui siègent dans les os, les articulations, la colonne vertébrale, et qui redoublent d'intensité pendant la nuit. Au bout de quinze ou vingt jours, le mal de gorge survient; la voix devient rauque, la déglutition difficile. Le voile du palais, les amygdales, se couvrent d'exsudations blanchâtres formant un enduit sous lequel se creusent des ulcères arrondis qui s'étendent sur la face interne des joues et des lèvres. Chez quelques sujets ils perforent le voile du palais, pénètrent dans les fosses nasales, détruisent la pituitaire, nécrosent les os propres du nez et parfois même amènent la perte de cet organe.

Les douleurs ostéocopes cessent lorsque les ulcères de la bouche apparaissent et, quand ceux-ci font défaut, c'est du côté de la peau que se produisent les manifestations. On voit alors apparaître sur le front, sur le cuir chevelu, à l'anus, aux parties génitales, sur le ventre, les cuisses, les jambes, les bras, de grosses papules arrondies, de la couleur du cuivre rouge et donnant lieu souvent à une desquamation blanche analogue à celle des plaques de psoriasis. Cet état dure plusieurs mois, parfois plus d'une année, puis on voit apparaître, entre les papules élargies, des tubercules volumineux qui se couvrent de croûtes et se transforment en ulcères serpigineux et profonds. Ceux des bras, des cuisses, des

parties génitales, acquièrent parfois des dimensions considérables et s'étendent en profondeur. Leurs bords sont déchiquetés, calleux, entourés d'un cercle brun. On en a vu pénétrer jusqu'au centre du mollet, dénuder les os du pied, détruire en partie la face. Ils se couvrent de croûtes jaunâtres, épaisses, sous lesquelles s'amasse un ichor visqueux et fétide. En cet état ils offrent un aspect hideux et exhalent une odeur repoussante.

Pendant que ces lésions se produisent du côté de la peau, les ganglions du cou, des aisselles, des aines, se tuméfient et donnent lieu à de véritables bubons. Les os deviennent malades à leur tour ; ils s'incurvent, se couvrent d'exostoses, se carient ; lorsque l'altération porte sur ceux du carpe ou du tarse, les mains se déforment, les pieds deviennent monstrueux.

Les ulcères des parties génitales sont plus communs chez les femmes que chez les hommes. La carie des os du crâne et de ceux du nez s'observe également dans les deux sexes ; il en est de même des condylômes, des poireaux et de toutes les excroissances du même genre. Chez les enfants, la maladie commence toujours par une éruption d'un rouge sombre qui se montre sur le ventre, les fesses, les aines et la partie interne des cuisses. Sur plusieurs milliers de malades, Cambieri n'a observé qu'un seul cas de blennorrhagie et une seule ophthalmie purulente.

Le scherlievo se transmet rarement par le coït ; c'est le plus souvent par l'attouchement ou par l'usage commun des ustensiles. On le contracte en couchant avec les malades, parfois même en respirant leur haleine. Les nourrices le communiquent fréquemment aux enfants qu'elles allaitent. Il s'observe à tout âge, mais, lorsqu'on en a été radicalement guéri, on n'est plus susceptible de le contracter. Le scherlievo cause rarement la mort ; cela n'arrive, dit Moulon, que chez des malades réduits au marasme par l'étendue et la profondeur de leurs ulcères ; mais il produit souvent d'affreux désordres et se prolonge quelquefois pendant plus de vingt ans. Dans d'autres cas la guérison est prompte, et cela ne paraît pas dépendre du traitement. On cite des gens qui se sont guéris avec des lotions au sulfate de cuivre, d'autres en se gargarisant tout simplement avec de l'eau additionnée d'eau-de-vie.

Le traitement mercuriel a été mis en usage, avec un plein succès, dès l'apparition de la maladie. La commission Hongroise envoyée sur les lieux en 1801 l'institua tout d'abord et en obtint les meilleurs résultats. Le mercure a été donné sous toutes ses formes : frictions mercurielles, liqueur de Van Swieten à l'intérieur et en gargarismes, pommade au calomel, etc., etc. C'est au bichlorure que Moulon donnait la préférence. A l'époque où le scherlievo faisait le plus de ravages, on ne connaissait pas d'autre spécifique que le mercure dans les maladies vénériennes. Aujourd'hui que la thérapeutique dispose des préparations iodurées, elles doivent être une ressource précieuse pour les médecins de l'hôpital de Porto-Re. L'iodure de potassium est d'autant mieux indiqué dans le scherlievo que ses symptômes les plus graves sont des altérations du système osseux

contre lesquelles l'action de ce remède est souveraine. Il est indispensable d'y joindre une alimentation réparatrice, l'habitation d'un local salubre, une grande propreté et des pansements faits avec soin. Cet ensemble de conditions hygiéniques suffirait à lui seul, au dire de quelques médecins, pour assurer la guérison.

Nous avons dit, en commençant, que le scherlievo n'était qu'une maladie syphilitique. C'est en effet l'opinion à laquelle la plupart des auteurs se sont rattachés ; mais les médecins du pays ne sont pas tous de cet avis. Le docteur Moulon, par exemple, le considère comme une maladie endémique, due au climat, à la mauvaise qualité des eaux, qui sont bourbeuses et corrompues pendant tout l'été, à la misère, à la malpropreté des habitants qui vivent pêle-mêle, hommes, femmes, enfants et bestiaux, dans des huttes en terre et sur des lits de feuilles sèches. Ce médecin fait observer que le scherlievo, à l'encontre de la syphilis, débute par les douleurs ostéocopes, et qu'elles durent pendant longtemps avant l'apparition des ulcères; que le scherlievo ne se transmet jamais aux personnes qui approchent les malades, ni aux infirmiers qui les soignent; que des femmes scherliévitiques donnent souvent le jour à des enfants bien portants et les nourrissent sans leur communiquer leur mal. Ces arguments ne sont pas irréfutables. Il est certain que le scherlievo ne ressemble pas à la syphilis qu'on observe aujourd'hui dans nos hôpitaux, mais il présente une analogie frappante avec la vérole telle qu'elle apparut à la fin du quinzième siècle, telle qu'elle a été décrite par Fracastor. On dirait que les provinces Illyriennes, placées en dehors des grands courants de l'activité humaine, ont échappé pendant 300 ans à la contagion de la syphilis et que, lorsqu'elle a été transplantée sur ce terrain vierge, elle s'y est manifestée avec toute sa violence primitive.

Pour nous le scherlievo doit être placé sur la même ligne que la *Falcadine*; le *sibbens* d'Ecosse ; le *button scurvy* d'Irlande ; le *pian* de Nérac; le *mal de Sainte-Euphémie*, *de la baie de Saint-Paul*; la *maladie de Brünn* (en Moravie), de *Chavanne-Lure*; la *radesyge*; le *pian* d'Amérique, le *yaws* d'Afrique, le *Frambœsia* des dermatologistes, le *bobas* du Brésil. le *gallao* de Guinée; le *bouton* d'Amboine et le *tonga* de la Nouvelle-Calédonie. Toutes ces maladies ne sont autre chose que la syphilis modifiée par la race, le climat, les conditions hygiéniques au milieu desquelles elle se développe, et par les affections analogues auxquelles elle vient s'associer.

J. Cambieri, Storia della malattia di Scherlievo, *Annali universali de medicina*, d'Omodei, t. XII, Milano, 1819, Rapport dans le *Journal général de médecine*, t. XLII, p. 1. — Boré, Essai sur la maladie de scherlievo, Paris, 1814. — Moulon, Nouvelles observations sur la nature et le traitement du scherlievo des environs de Fiume, Milan, 1834, 2e édition, 1848, et dans *Presse médicale*, 1837, mai, n° 35. — Rollet (J.), Recherches sur plusieurs maladies réputées rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis (*Arch. générales de méd.* 1861, 5 série, t. XVII, p. 5,244,279). — Rochard (Jules), Etude synthétique sur les maladies endémiques, Paris, 1871. — Barth, Communication sur le scherlievo (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 17 septembre 1872, p. 392).

Jules Rochard.

SCHINZNACH. — Suisse, canton d'Argovie, sur la ligne de chemin de fer de Bâle à Zurich, à quelques heures de ces deux grandes villes de Suisse et à 14 heures de Paris par la ligne de Mulhouse.

Les bains de Schinznach jouissaient, en Suisse, d'une ancienne réputation contre les maladies de peau et la scrofule; la partie ancienne de l'établissement remonte au siècle dernier. Depuis plus de vingt ans, une administration intelligente a su créer une installation nouvelle en rapport avec les progrès de la science et des améliorations constantes qui ont placé ces thermes au premier rang; en arrivant à Schinznach, on se croirait volontiers dans un de nos grands bains français.

Les bains sont situés dans la vallée de l'Aar, sur la rive droite, à 7 ou 8 minutes de la station ferrée; on y arrive par une belle allée de pommiers qui est la route de voitures et par des sentiers qui suivent le bord de la rivière; le village est sur la rive opposée, mais les baigneurs n'ont rien à faire de ce côté. Les médecins de Schinznach et quelques savants étrangers qui l'ont visité ont décrit, peut-être avec trop d'enthousiasme, les beautés de la vallée de l'Aar, laquelle ne possède que quelques traits des paysages pittoresques de la Suisse. Cette vallée est dirigée du sud au nord et bordée à l'est et à l'ouest par des coteaux boisés; du côté de l'est se présente le Wulpesberg dominé par les ruines du vieux château de Habsburg.

Le climat y est assez doux : altitude, 340 mètres; moyenne barométrique 0,728 correspondante à cette élévation; moyenne thermométrique 17° c. suivant les observations de Hemman s'apppliquant aux cinq mois de la saison; pluies rares, avec peu de variations atmosphériques. Ces conditions du climat permettent de prolonger la saison thermale du 15 mai jusqu'au 1er octobre; si l'on considère que Schinznach est situé sous le 47e degré de latitude, c'est-à-dire presque autant au nord que Paris, on trouvera que c'est une saison prolongée et l'on aura d'avance l'idée de la douceur de la température.

La source et l'établissement. — La source unique de Schinznach est située tout près de l'Aar, à quelques mètres au-dessus de son niveau; elle émerge d'une faille qui sépare le lias du trias; le calcaire jurassique est ici redressé. Cette portion de la vallée est dans la ligne de soulèvement qui passe par les sources si connues de Baden (Argovie). On a pu constater à la suite de l'épuisement de la source la présence de nombreux filets d'eau thermale s'échappant des fissures du calcaire, et l'ingénieur François a reconnu que ces filets différaient de température et de sulfuration; il est fâcheux que ces recherches, précieuses pour les hydrologues, n'aient pas été continuées et précisées. Cette source présente un fait assez curieux, je veux dire son déplacement de la rive gauche sur la rive droite : ce fait s'explique par le changement du lit du fleuve lui-même.

On peut visiter la source en se faisant ouvrir une chambre des vieux bains : elle est captée dans une cuve en madriers de hêtre de forme elliptique ayant environ 3 mètres sur 2 de diamètre, et une profondeur d'environ 6 mètres; de sorte que le fond de la source est en contre-bas de

quelques mètres par rapport au niveau de l'Aar. Cette circonstance peut rendre compte de la diversité des résultats obtenus par les médecins et par les savants qui en ont constaté la température; elle a varié de 28 à 35° c. L'abaissement de la thermalité paraît se produire pendant la saison chaude, ce qui est un point défectueux pour l'administration des bains. En 1870, vers la fin d'août, je plongeai une bouteille dans la source et, après l'y avoir laissée quelque temps, je constatai 32 degrés au thermomètre centigrade. Il ne faut pas oublier qu'à cette époque la guerre avait éloigné les baigneurs de Schinznach et qu'on y donnait très-peu de bains, ce qui mettait la source dans les conditions de repos où elle se trouve hors de la saison. Il paraît rationnel de supposer qu'en tirant de la cuve de grandes quantités d'eau on fait un appel aux eaux douces de l'Aar, lesquelles peuvent s'infiltrer à travers la couche de gravier qui recouvre les masses calcaires. Pour éviter cet inconvénient (à nos yeux il est réel), ne faudrait-il pas recourir à un captage nouveau plus hermétiquement disposé?

L'eau étudiée à la source même est claire et incolore; elle devient opaline après avoir subi le contact de l'air. Elle répand une forte odeur sulfhydrique et l'on voit des dépôts de soufre abondants sur la couverture de bois qui la protège. Zurkowski la dit faiblement alcaline; j'ai constaté qu'elle rougit nettement le papier bleu de tournesol et en même temps qu'elle noircit le papier de plomb, ce qui est toujours l'indice d'une forte sulfuration. Son débit a été fixé à 280 mètres cubes par jour; sa densité est d'environ 1002.

Nous passerons sous silence les analyses anciennes. En 1844, l'eau fut examinée par le professeur Lowig, de Zurich : il trouva 63 c.c. d'hydrogène sulfuré, en poids 0,086. En 1857 Bolley et Schweizer mentionnent 36 centimètres cubes, en poids 0,05, et dans un autre dosage 65 centimètres cubes : la richesse en principes sulfureux se trouvait doublée pendant l'hiver. Le travail de Grandeau, inséré dans les *Annales d'hydrologie*, 1865-66, est un des plus complets et des plus satisfaisants : il a dosé l'acide sulfhydrique à la source, en poids 0,056; il a constaté une perte d'environ un tiers après un séjour dans le nouveau réservoir; il a établi que l'eau non chauffée a perdu très-peu en arrivant dans les baignoires, que l'eau chauffée perd au contraire la moitié de sa teneur en soufre; néanmoins, si l'on considère que l'eau chauffée est ajoutée au bain en assez faible proportion, on comprendra que cette perte de l'agent actif n'est pas très-préjudiciable. D'autre part, Grandeau a démontré que l'eau des buvettes ne subissait qu'une très-faible altération. Voici les principaux éléments contenus dans l'eau minérale : gaz acide sulfhydrique, 38 c.c.; acide carbonique, 91 c.c; principes fixes, environ 2 grammes; sulfate de chaux, 1 gramme; chlorures alcalins, 60 centigrammes; carbonates terreux, 35 à 40. Je passe sous silence les résultats obtenus par le chimiste Laué, qui a trouvé du fer en plus grande quantité, des phosphates, de la strontiane, du fluor, du cuivre, etc. Ajoutons que l'eau sulfureuse est ici assez fixe et qu'elle perd assez peu par le transport; en un mot, nous avons

affaire à une eau sulfurée calcique très-riche en principes sulfurés et dont les éléments chlorurés et calcaires, tout en s'effaçant devant le principe le plus actif, peuvent aussi jouer leur rôle dans la médication.

Les auteurs s'accordent pour placer Schinznach au nombre des sulfurées calciques : elle présente, il est vrai, plusieurs des caractères afférents à ces dernières, et il est possible, comme le dit Grandeau, que le soufre provienne de la réduction du sulfate de chaux ; néanmoins, on ne peut s'empêcher de remarquer qu'elle se rapproche des sulfurées sodiques par son débit assez abondant et sa température qui semble révéler une origine profonde ; ceci donne à penser et nous nous demandons si la distinction nettement tranchée de Fontan entre ces deux classes d'eaux est absolue et péremptoire, comme on l'a dit et répété dans les ouvrages classiques d'hydrologie.

Schinznach n'a qu'une source, il n'a aussi qu'un établissement qui résume à lui seul toute la vie et tout le traitement de ses visiteurs ; il comprend les hôtels et les bains de diverses classes. L'hôtel, avec son aile nouvelle, qui était construite en 1875, au moment de mon second passage, peut loger aisément 400 personnes à la fois; la Curliste du mois d'août mentionnait à peu près ce chiffre. Il y vient, par an, 15 à 1800 personnes. Au premier étage, se trouvent les salons de réunion et une immense salle à manger ; au rez-de-chaussée, de vastes galeries, très-animées toute la journée avec la poste, les salons de jeux et de lecture, un jardin anglais du côté de la voie ferrée ; je ne parle pas du jardin potager, de la vacherie et autres dépendances. Le parc, s'étendant au nord-ouest, sur les bords de l'Aar, offre une ressource précieuse à ceux qui ne peuvent se permettre les excursions lointaines.

Les parties qui nous intéressent avant tout sont celles affectées au traitement des malades : à l'hôtel principal se relie une annexe disposée en hémicycle et dont le rez-de-chaussée contient les cabinets de bains ; ces cabinets, au nombre d'une soixantaine, sont clairs, bien aérés, très-élevés de plafond et d'une capacité de 25 à 30 mètres cubes ; ils ne sont point élégamment décorés à cause des dégâts bien connus du gaz hydrogène sulfuré. Les baignoires, dans le sol, ressemblent à de petites piscines de familles ; elles sont revêtues de porcelaine ou de fonte émaillée. Quelques cabinets de douches ont encore des dimensions plus considérables. Les malades logés au 1er étage de l'hémicycle descendent directement à leurs baignoires ; les autres y arrivent de plus loin par de grandes galeries vitrées qui permettent de circuler à toute heure à l'abri de la pluie et des refroidissements de l'atmosphère. Il serait à désirer qu'une disposition aussi commode et aussi hygiénique existât dans tous les établissements thermaux.

Les vieux bains avec leurs cabinets étroits et primitifs, leurs baignoires de bois et leurs logements peu confortables, ne doivent pas être oubliés, car ils constituent, pour la classe des malades peu aisés, une ressource précieuse, et leur fournissent des conditions exceptionnelles de bon marché. Une partie des 24 baignoires de cet établissement est réservée aux

indigents de l'hôpital, lequel a été reconstruit ces dernières années. On a élevé du même côté un petit bâtiment pour les bains d'eau douce : il y avait là une lacune à remplir.

Les salles d'inhalation et de pulvérisation complètent les ressources balnéaires : on a disposé, il y a quelques années, des séparations, de sorte que chaque malade a sa stalle particulière. Peut-être une salle d'inhalation était-elle moins indispensable à Schinznach où le gaz sulfhydrique répandu dans les cabinets, les couloirs et les galeries, est forcément respiré par les malades.

Les buvettes se trouvent à l'une des extrémités des vieux bains dans une galerie vitrée ; leur proximité de la source et l'aménagement des tuyaux ne font perdre à l'eau qu'une faible partie de sa température et de sa sulfuration ; je n'ai trouvé à la buvette qu'une différence d'un degré et demi avec la source. L'eau y est conduite par la machine hydraulique qui l'envoie également dans les baignoires ; elle parcourt un trajet de 50 à 60 mètres, et une partie de cette eau séjourne dans de grands réservoirs. Autrefois on la chauffait dans de grandes chaudières : d'où la perte du principe sulfureux constatée par Grandeau ; depuis 1872, ce sont des tuyaux de vapeur qui élèvent la température. Je crois qu'on se sert encore aujourd'hui de tubes plongeants pour remplir les baignoires : par ce moyen, l'eau reste plus claire et ne jaunit qu'après un certain temps.

L'ancien traitement de Schinznach était très-sérieux et très-énergique : on buvait dans la matinée 8 à 10 verres d'eau ; les bains se prenaient deux fois par jour pendant au moins trois heures, ce qui fait que la moitié de la journée se passait dans les baignoires : aussi observait-on des troubles gastriques fréquents, des phénomènes de saturation, une poussée constante et accompagnée de fièvre thermale. Si quelques anciens clients de cette station se plaignent aujourd'hui qu'on ait abandonné ces vieilles pratiques, la plupart n'ont qu'à s'en féliciter, car il y avait excès ; on peut même dire que cette eau est trop fortement minéralisée pour permettre des bains aussi prolongés qu'à Loèche en Valais. Le docteur Hemman est un des premiers qui aient réagi contre l'ancien système : aujourd'hui les médecins, ses confrères, prescrivent de 2 à 4 verres d'eau, partie le matin et partie le soir, suivant les sujets. On prescrit encore assez souvent deux bains par jour, mais il est rare qu'on dépasse deux heures. La température ordinaire des bains est de 32 à 35. On voit par là combien il est regrettable que la température de l'eau s'abaisse en été, puisque, si elle conservait sa chaleur ordinaire de la saison d'hiver, elle arriverait dans les baignoires avec une perte d'environ 2 degrés centig., ce qui la mettrait à 32 ou 33 degrés, température la plus habituelle du bain ; le chauffage deviendrait exceptionnel. Il est à croire que le système mitigé du traitement actuel et la ventilation des cabinets mieux opérée sont les causes qui ont rendu plus rare l'ophthalmie des baigneurs, accident très-incommode qui résultait du contact trop prolongé du gaz sulfuré. Quelques malades se plaignent du goût prononcé de l'eau ; presque tous s'y habituent au

bout d'un certain temps. Il est d'usage, pour les enfants, de la couper avec du lait ou des sirops, adjuvants dont Zurkowski n'est nullement partisan.

INDICATIONS. — Elles sont très-nombreuses, en rapport avec le caractère d'eau sulfurée forte et aussi avec les propriétés de l'eau voisine de Wildegg que l'on emploie si fréquemment à Schinznach.

En première ligne, les maladies de la peau, qui ont fait depuis deux siècles, l'ancienne réputation de ces thermes. On peut dire que ces maladies représentent encore plus de la moitié de la clinique : on y traite les dartres humides, surtout les eczémas, généraux ou locaux ; ceux d'origine récente peuvent se guérir en une saison; s'ils sont invétérés et s'ils appartiennent à des constitutions profondément herpétiques, plusieurs saisons seront nécessaires et l'on aura recours à des bains prolongés et répétés deux fois par jour, à des douches, enfin à des applications locales : compresses imbibées d'eau minérale, injections dans les cavités voisines de la peau affectée. Les dartres sèches telles que le pityriasis, le psoriasis, sont des lésions rebelles de leur nature et qui nécessiteront, par conséquent, des cures très-longues et très-complètes avec tous les moyens généraux et locaux sus-indiqués. Contre les psoriasis palmaires et plantaires on ajoutera le traitement local des pédiluves et manuluves. On traite également les affections pustuleuses telles que l'impétigo, l'acné, la mentagre ; les papules du prurigo, si rebelles dans l'âge avancé. On voit aussi figurer dans le cadre des maladies cutanées les teignes faveuses et tonsurantes, lesquelles sont heureusement modifiées par les applications locales, mais guérissent, on doit le dire, mieux et plus rapidement par la médication antiparasitaire. Plusieurs autres dermatoses figurent encore dans la partie thérapeutique des ouvrages de Hemman, d'Amsler et de Zurkowski. — La syphilis vient ici naturellement à la suite des dermatoses : les résultats obtenus ne diffèrent pas de ceux qu'on observe dans les bains sulfureux des Pyrénées; Schinznach permet le diagnostic de la période tertiaire larvée, agit comme reconstituant et dispose les sujets cachectiques au traitement mercuriel ; plusieurs observations d'Amsler sont démonstratives à cet égard. L'eau bromo-iodurée de Wildegg est d'un emploi presque constant dans les cas de ce genre. — La cure s'applique également aux cachexies mercurielles, saturnines et arsenicales : la théorie le faisait prévoir.

Pendant longtemps, les indications de Schinznach semblaient limitées aux dermatoses : dans sa notice, Robert conseille l'application de ces eaux aux maladies des voies aériennes; un peu plus tard, Zurkowski en fit l'objet d'une communication à la Société d'hydrologie ; la Société de médecine de Strasbourg avait déjà adopté les conclusions de l'auteur. Cette médication n'était pas inconnue des praticiens, car Rilliet, de Genève, envoyait depuis longtemps des enfants affectés de catarrhes pulmonaires. Zurkowski cite plusieurs observations de bronchites chroniques, même tuberculeuses ; il insiste sur la modification heureuse des sécrétions pulmonaires, sur l'arrêt des hémorrhagies bronchiques; il va même jusqu'à

établir la guérison de quelques phthisiques dont il donne l'histoire très-abrégée. Les observations de phthisie guérie aux eaux minérales devraient être plus complètes que les autres, ces sortes de guérisons laissant toujours beaucoup de doutes dans l'esprit des praticiens. Zurkowski attribue au climat tempéré de la vallée de l'Aar, à la situation heureuse de quelques appartements de l'hôtel, enfin à l'eau de Wildegg, une influence favorable sur la marche des affections pulmonaires.

Schinznach peut convenir dans le rhumatisme chronique, peut-être même dans quelques formes de goutte (on sait que les eaux sulfureuses fortes conviennent peu aux goutteux), mais, avant tout, à la scrofule et à ses formes graves. Les ophthalmies scrofuleuses forment l'objet d'une médication locale : douches, injections, pulvérisation ; les glandes cervicales, inguinales et même mésentériques, se résolvent aussi bien qu'à Luchon ou Cauterets, et les affections profondes des os, caries, nécrose, sont modifiées d'une façon qui rappelle le traitement de Baréges sans en avoir toute la spécialité. On rencontre à Schinznach des rachitiques affectés ou non de carie vertébrale et des coxalgiques plus souvent soulagés que guéris. Les maladies profondes des os et des articulations n'ont pas toujours pour principe la diathèse strumeuse, elles sont traitées avec certain succès par cette médication sulfureuse. Il y a longtemps que les cantons de Berne et d'Argovie envoient leurs malades pauvres affectés de maladies chroniques des os et des jointures au petit hôpital de Schinznach ; parmi ces malades figurent également des sujets affectés de traumatisme : l'eau thermale détermine l'élimination des séquestres et corps étrangers.

Telles sont les principales indications des bains qui nous occupent ; on en trouve beaucoup d'autres dans les auteurs : état chloro-anémique, troubles menstruels, flux muqueux chroniques tels que la leucorrhée, la blennorrhée ; quelques cas de paralysie et de névralgie ; la faiblesse générale, l'atonie des fonctions ; les convalescences laborieuses, à la suite de maladies graves ou d'affections chroniques diverses.

Les contre-indications ont trait à la médication thermale en général et à la qualité d'eaux sulfureuses fortes en particulier : tempérament sanguin, tendances congestives ou apoplectiques, maladies du centre circulatoire, états inflammatoires subaigus. D'autre part, une débilité trop prononcée et la tendance à la cachexie séreuse ; l'épuisement dû à des suppurations trop longues ou à des maladies organiques.

WILDEGG. — Avant de terminer cet article, un mot sur Wildegg : eau bromo-iodurée voisine de Schinznach et qu'on y administre si fréquemment. Wildegg, à quelques minutes de Schinznach, avec son vieux château moyen âge, n'est point une station thermale ; je n'ai vu qu'une maison d'expédition située à l'entrée du pont et qui envoie, chaque année, quelques milliers de bouteilles. Le propriétaire, M. Laué, chimiste, qui a fait lui-même l'analyse de sa source, me montra un puits résultant d'un forage artésien ayant 400 pieds de profondeur : l'eau avait une température de 12 degrés et une densité de 1012 ; la réaction était légèrement acide au papier à cause de l'acide carbonique libre. Les principaux élé-

ments contenus dans cette eau sont : les chlorures, environ 12 grammes ; le sulfate calcaire, près de 2 grammes ; iodures et bromures, 4 centigrammes. Les autres chimistes ont groupé différemment les chlorures et les sulfates. Quoi qu'il en soit, l'eau de Wildegg est fortement chlorurée et l'une des plus riches en iode et en brome. Des faits nombreux attestent sa puissance résolutive dans le cas de tumeurs scrofuleuses. Une partie des succès de Schinznach doit être rapportée à Wildegg.

L'eau de Birmenstorf, si connue par ses vertus purgatives, est également dans le voisinage de Schinznach.

La liste des eaux sulfureuses de Suisse est fort longue, quelques-unes méritent seules une mention : les thermales, Schinznach, Baden, Lavey ; les froides, Alveneu, Heustrich, Gurnigel.

Hemmann, Notice clinique sur Schinznach, Aarau, Sauerländer's Verlag, 1862. — Die Heilquellen zu Schinznach und Wildegg in Aargau. Zurich, 1864.
Robert (A.), Notice sur les eaux de Schinznach. Strasbourg, 1865.
Meyer Ahrens, Die Heilquellen und Curorte der Schweiz, 1867.
Amsler, Les bains de Schinznach. Aarau, 1869.
Amsler, Das Bad Schinznach. Aarau, Sauerländer, 1871, in-8°.
Zurkowski, Station sulfurée thermale de Schinznach, 1874.

Labat.

SCHLANGENBAD. — Allemagne, ancien duché de Nassau. Situé sur la pente méridionale de la chaîne du Taunus qui s'étend du nord-est au sud-ouest et donne naissance à tant d'eaux minérales de premier ordre. On y arrive par la station d'Ettville, soit par le chemin de fer, soit par les bateaux du Rhin. — Une heure de voiture ; par Wiesbaden, une heure et demie. Il ne faut pas une heure de voiture pour se rendre à Schwalbach et, comme la route ne fait que monter et descendre, c'est une promenade à pied, à travers les bois, pour les baigneurs de ces deux stations voisines.

Le climat est doux ; la vallée assez étroite, ouverte au sud, protégée contre les vents du nord par une croupe élevée du Taunus, entourée de bois des deux côtés, offre à ses hôtes une protection contre les vents et les vicissitudes atmosphériques. — Altitude, 300 mètres. — Saison, de mai à octobre.

Schlangenbad est resté un bain de second ordre ; il ne reçoit pas au delà de 2000 visiteurs par saison. La vie y est assez retirée et les plaisirs moins nombreux que dans les grandes stations du Taunus ; ces stations elles-mêmes, par leur proximité, deviennent l'objet d'intéressantes excursions. Le voisinage immédiat ne permet que des promenades solitaires dans les bois et le long des rochers, qu'il n'est pas toujours facile d'escalader. Des hauteurs on jouit de vues magnifiques sur la vallée du Rhin, sur le Rheingau, sur Wiesbaden, etc. Le village lui-même offre des ressources suffisantes en tant qu'installation d'hôtels, logements, bains, etc.

Les sources, au nombre de 8 ou 10, sortent du quartzite, l'une des roches cristallines les plus dures du Taunus ; il y a dans les environs du village une assez grande variété de schistes appartenant aux terrains de transition. Ces sources sont abondantes et alimentent trois maisons de

bains : les cabinets et les baignoires y sont assez vastes ; plusieurs piscines servent à la natation, et l'on se hâte de montrer aux étrangers celle dite de l'Électeur, en beau marbre blanc. Le traitement hydrothérapique peut se faire au moyen de douches variées. Je ne dis rien de la source de la Buvette, l'eau se prenant très-exceptionnellement en boisson.

L'eau qui nous occupe fut analysée il y a très-longtemps par Buignet, qui lui assigna une température de 22 à 26° R., une proportion de principes fixes de 40 centigr. correspondant à un poids spécifique de 1000,5. Plus récemment, Frésénius a trouvé une température de 27°,5 centigr. à 32,5, et 0,33 de principes fixes, le chlorure de sodium figurant pour 0,23. De là il résulte que Schlangenbad est une eau thermale d'une chaleur modérée, pauvre en principes fixes, ne contenant aucun élément actif ; que par conséquent elle appartient à la classe des *eaux thermales simples*, eaux *indifférentes* ou *acratothermes* des Allemands.

Indications. — Le traitement est ici des plus simples : nous avons dit qu'on allait rarement aux buvettes ; l'eau en boisson n'a aucune saveur particulière et n'est point gazeuse ; sa température tiède la rend peu agréable et peu digestive. Rien de particulier à dire sur l'administration des bains que l'on varie suivant les cas et qui n'ont aucune action physiologique bien tranchée. Ajoutons que les gens du pays se servent de l'eau minérale pour les usages ordinaires de la vie.

Les bains de Schlangenbad jouissent d'une ancienne réputation, car Hufeland les avait indiqués comme possédant des vertus sédatives spéciales. Les auteurs allemands s'accordent à cet égard et attribuent à cette eau des propriétés onctueuses qui en ont déterminé l'emploi à titre d'eau de toilette : on a peut-être exagéré l'action locale sur la peau. Quant à la propriété sédative, elle est incontestable et s'exerce sur le système nerveux ; Seegen et J. Braun appellent Schlangenbad *le bain des dames* par excellence.

Parmi les maladies qui y sont traitées le plus ordinairement, nous citerons, en première ligne, les névroses : hystérie avec les phénomènes protéiformes qui l'accompagnent ; hypochondrie caractérisée par des douleurs superficielles ou viscérales ; chorée des enfants et surtout des jeunes filles ; les douches en pluie fréquemment usitées en pareil cas retombent dans le traitement hydrothérapique. Du reste, l'hydrothérapie s'associe très-bien aux bains calmants de Schlangenbad. On y rencontre des névralgies de toutes espèces ; rien de plus efficace que les bains dans les hyperesthésies cutanées qui font le désespoir de ces sortes de malades. Il est important de faire remarquer que les névralgies rebelles et profondes telles que les sciatiques anciennes doivent plutôt être adressées à des eaux thermales puissantes comme Teplitz en Autriche, Néris en France, Bath en Angleterre. — Les névroses, les névralgies, l'état nerveux, les irritations nerveuses, sont tellement liés aux affections utéro-ovariennes, que les indications mentionnées plus haut se retrouvent dans presque toutes les maladies de femmes ; elles sont d'autant plus nettes que l'élément douleur domine l'affection locale : dysménorrhées, élancements péri-uté-

rins, irradiations douloureuses vers les reins et vers la région anale. Les auteurs allemands accordent même à la médication dont il s'agit une action résolutive sur les exsudats consécutifs à l'accouchement et aux engorgements métro-ovariques.

Les autres indications sont moins directes : rhumatismes chez les sujets faibles et irritables, c'est-à-dire avec la forme que l'on rencontre à Plombières; états gastriques accompagnés de sensibilité exagérée; élancements douloureux sur le trajet des nerfs chez des sujets affectés de *tabes dolorosa* ; J. Braun s'en est bien trouvé quand il y a envoyé ses malades devenus très-irritables à la suite des bains salés de Rheme. Disons à ce propos que Schlangenbad, s'il ne donne point la guérison aux ataxiques, est un des bains que supportent le mieux ce genre de malades si réfractaires aux cures thermales.

On pourrait donc résumer la clinique de Schlangenbad en un seul mot dominant les maladies et leurs diverses formes : l'*irritabilité nerveuse*. Il s'adresse plutôt aux sujets faibles qu'aux tempéraments vigoureux. Le traitement n'est nullement altérant et ne paraît pas pénétrer profondément l'organisme. La station voisine de Schwalbach constitue un adjuvant précieux quand, les symptômes d'excitation une fois calmés, il devient nécessaire de recourir aux toniques reconstituants. D'autre part, les anémiques, qui supportent difficilement l'eau fortement gazeuse et ferrugineuse de Schwalbach, peuvent aller à Schlangenbad pour y retrouver le repos et le sommeil.

Les adjuvants du traitement balnéaire sont : le petit-lait de chèvres que l'on envoie brouter les herbes aromatiques du Taunus; la cure de raisins venant de la contrée voisine du Rheingau, si célèbre par la qualité de ses vignobles; enfin le jus d'herbes comme en Suisse.

Schlangenbad se rapproche par son action thérapeutique des eaux thermales simples, mais particulièrement des bains tempérés de Badenweiler, Liebenzell, Johannisbad, Landeck, Tobelbad.

BERTRAND, Schlangenbad et ses sources. Wiesbaden, 1856.
SEEGEN. Handbuch der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre. Wien, 1862.
BAUMANN, Schlangenbad. Wiesbaden, 1864, in-8°.
WOLF, Schlangenbad und seine Heilkraft. Schwalbach, 1872.

LABAT.

SCHWALBACH. — Allemagne, ancienne province de Nassau. Stations de chemins de fer d'Etwille ou de Wiesbaden; bateaux du Rhin à Etwille ou à Biberich ; on peut y aller directement en voiture de Mayence, trois heures de trajet.

Aux deux derniers siècles Schwalbach était un bain aristocratique comme Pyrmont; tombé un instant dans l'oubli, il reprit une grande importance au commencement de ce siècle, après la construction du nouvel établissement bâti en 1828 par Guillaume de Nassau. Les visites des impératrices de Russie et de France y attirèrent plusieurs grandes familles des deux pays; en 1865, je vis sur la Curliste près de 4000 visiteurs inscrits, dont plus de 200 Français. Aujourd'hui le nombre des étrangers,

parmi lesquels on compte beaucoup d'Anglais, d'Américains et de Russes, mais très-peu de Français, s'élève à plus de 5000. Seegen a dit avec raison que c'était un des premiers bains de cette classe dans l'empire d'Allemagne.

Le village de Schwalbach, peuplé de 2 à 3000 habitants, s'étend en longueur : d'où lui vient son nom *Langenschwalbach*. Les hôtels et maisons meublées sont groupés au voisinage des sources ; de belles allées embellissent le parc du Weinbrunnen et la vallée du Stahlbrunnen ; les environs offrent de jolies excursions en voiture où à pied, telles que la colline du Paulinenberg, Adolphseck, les ruines moyen âge de Hohenstein ; le rendez-vous de chasse de la Platte d'où la vue s'étend sur la vallée du Rhin et d'où l'on découvre Wiesbaden, Biberich, Mayence, Manheim, etc. Wiesbaden et Schlangenbad sont dans le voisinage.

CLIMAT ET SOL. — Le climat de Schwalbach passe pour un peu froid ; il n'est point protégé autant que Schlangenbad et Wiesbaden, car il est situé sur la pente opposée du Taunus qui regarde le nord-ouest. L'altitude approche de 300 mètres ; la moyenne de la saison est d'environ 14 degrés centigrades, c'est-à-dire deux degrés de moins qu'à Wiesbaden ; cette moyenne a été fixée sur un trop petit nombre d'années d'observations. Les vents soufflent assez fréquemment de l'ouest et du sud-ouest. — Saison de mai à septembre ; les soirées deviennent fraîches au mois de septembre, néanmoins un assez grand nombre de malades supportent mieux le traitement dans ces conditions de température.

La géologie du Taunus a été bien étudiée par Sandberger et Koch de Wiesbaden ; on peut consulter leurs cartes et celles de Dechen ; voir aussi les échantillons du musée de Bonn. Nous sommes ici dans la grauwacke rhénane : on y trouve la zone des ardoises bleues tégulaires de même que celles de la vallée de Nassau ; le groupe des sources ferrugineuses est plus intimement lié au grès à spirifères (*Spiriferen Sandstein* de Sandberger) ; j'ai vu des échantillons de porphyre à Adolphseck. Il existe de nombreuses analogies entre les schistes du Taunus et ceux du nord-ouest de la France ; la différence capitale consiste dans la présence de nombreux produits volcaniques qui ont bouleversé la contrée du Taunus : basaltes disséminés, trachytes et phonolithes, enfin produits volcaniques plus récents dont l'Eifel est la plus haute expression. Il est logique de supposer que le gaz carbonique si abondant des sources de Schwalbach constitue une des dernières émanations de cette activité volcanique aujourd'hui éteinte.

SOURCES ET BAINS. — Le groupe des eaux ferrugineuses qui nous occupent comprend une dizaine de sources, sans compter celles qui sourdent dans les villages environnants ; il ne sera question que des principales.

Le *Weinbrunnen*, source la plus importante, est capté dans le parc au voisinage des bains ; il bouillonne dans un bassin de pierre surmonté d'une cuvette en métal qui facilite le puisage de l'eau pour les buveurs ; à côté est un petit promenoir couvert. — Le *Stahlbrunnen*, source rivale, est situé dans un autre vallon et séparé par une éminence ; on y

rencontre des dispositions analogues; les buveurs vont d'une source à l'autre et la musique les accompagne. Si l'on suit la vallée de Weinbr. en contournant les côteaux, on arrive aux deux sources *Paulinenbrunnen* et *Rosenbrunnen*, distantes d'au moins un demi-kilomètre, et non pas de quelques mètres, comme le dit Rotureau. — Plus loin, la fontaine *Ehebrunnen*, aujourd'hui délaissée. Le *Neubrunnen* était également abandonné et même fermé à l'époque où j'ai visité Schwalbach. La quantité d'eau laissant à désirer, on songeait alors à utiliser le *Lindenbrunnen* et le *Brodelbrunnen*.

Ces sources ayant entre elles de grandes analogies, nous pouvons en indiquer les caractères d'une façon générale : elles sont froides; température moyenne, 10 degrés centigrades; fortement gazeuses, 1 volume à un volume et demi de gaz libre, peu chargées de matières fixes, moyenne 1 gramme. J'ai trouvé le poids spécifique du Stahlbr., au densimètre, de 1000,7, à la balance, de 1000,8. La saveur de ce dernier est particulièrement styptique. L'analyse de Frésénius indique pour le Stahlbr. 0,08 de bicarbonate de protoxyde de fer et 0,02 de sel manganésien. Les chlorures et les sulfates y entrent en faible proportion, ce qu'il est facile de vérifier par les précipités peu marqués que donnent le chlorure de baryum et le nitrate d'argent. Il y a principalement des sels de chaux et de magnésie.

Les sels de fer passent pour très-fixes dans l'eau de Schwalbach; j'ai pu m'en assurer en opérant sur des bouteilles transportées à Paris et conservées en cave pendant trois ans : l'eau était encore fortement gazeuse et rougissait vivement la teinture de tournesol; les colorations par les réactifs du fer, noix de galle, cyanures, sulfure d'ammonium et même chlorure d'or, étaient très-sensibles; on les retrouvait encore au bout de quelques jours dans la bouteille laissée en vidange. — Au point de vue de la richesse en fer, l'eau dont il est question se rapproche de Pyrmont et de Driburg; elle est un peu inférieure à Königswart et surtout à Spa, dont les dernières analyses ont constaté la supériorité.

L'établissement de bains près du Weinbr. est une belle construction pour l'époque; on y entre par un péristyle avec boutiques et magasins de toutes espèces; au premier se trouve le grand salon d'attente; au rez-de-chaussée et au premier étage, une soixantaine de cabinets paraissant étroits parce qu'ils sont longs, très-élevés de plafond, ayant un cube de plus de 20 mètres. Les baignoires enfoncées dans le sol contiennent 3 à 400 litres d'eau.

On a tout fait pour prévenir l'altération du liquide minéral : il est conduit dans l'établissement par la pente naturelle du sol, sans qu'aucune machine le mette en mouvement; l'accès dans les réservoirs est modéré par une disposition qui maintient les tuyaux pleins; le débouché s'opère à la partie inférieure de la baignoire; enfin l'eau est chauffée par la vapeur arrivant dans un double fond dont la partie supérieure est en cuivre. Il ne faut que 4 à 5 minutes pour chauffer le bain de 8 à 24 ou 26. R. L'eau reste claire et pétillante; il paraît qu'elle n'a pas perdu plus du

tiers de son gaz libre (Frésénius, Erlenmeyer). Cette méthode, aujourd'hui appliquée dans plusieurs bains d'Allemagne, Driburg, Pyrmont, etc., porte le nom de Schwarz, son auteur; elle est supérieure à l'introduction directe de la vapeur dans l'eau suivant le procédé de Pfriem de Kissingen. Autrefois on mêlait de l'eau minérale chauffée à la froide, ce que l'on fait encore dans quelques maisons particulières du village; les habitants de Schwalbach ont le droit de puisage.

Les deux sources que l'on boit sont le Weinbr. et le Stahlbr; dose: 2 à 6 verres par jour, principalement le matin. Genth préférait faire boire plusieurs fois par jour et même aux repas, ce qui paraît augmenter la tolérance de l'estomac. Les bains se donnent de 25 à 32° c. et de dix minutes à une demi-heure de durée. Les effets immédiats du traitement interne sont une augmentation notable de l'appétit, la langue devenant plus nette, une diminution des évacuations alvines; au bout de quelques jours, sentiment de vigueur musculaire, le teint s'animant et la chaleur animale augmentant sensiblement; ces derniers résultats tiennent également au traitement externe. La cure ne se passe pas toujours exempte d'incident : sans parler de l'agacement des dents et de leur coloration brunâtre par l'eau ferrugineuse, désagréments auxquels obvient les jeunes femmes par l'emploi de tubes en verre et qui du reste a été exagéré, nous retrouvons ici les effets ordinaires du gaz carbonique tels que vertige, ébriété, congestions passagères de la face, de la poitrine et de la tête, palpitations, étouffements, excitation nerveuse, insomnie, quelquefois soubresauts des tendons. Ces symptômes, rarement sérieux, me furent signalés par Frickhoeffer, qui les combattait en mitigeant les bains, en chauffant l'eau gazeuse, en la coupant avec du petit-lait, enfin en purgeant ses malades avec quelques verres de bitterwasser. — Il est à peu près démontré que la congestion, incident du traitement, est due au gaz carbonique; le fer peut y avoir sa part, tandis qu'au contraire, en présence d'une indication formelle, il atténue et fait cesser certaines congestions.

Indications. — Une longue liste de maladies et d'affections diverses figurent dans la clinique de Schwalbach; mais une analyse critique des faits les range sous deux chefs principaux : anémie du système sanguin. atonie du système nerveux.

En premier lieu, l'anémie avec ses causes multiples et ses diverses conséquences : anémie des jeunes filles ou des jeunes femmes, plus rare chez les adolescents (chlorose); le Weinbr. agit comme préventif, car les habitants du pays qui en usent à titre de boisson ont rarement les pâles couleurs. Les chlorotiques boivent de préférence le Weinbr., prennent des bains aussi frais que possible, pourvu que la production de chaleur animale ne soit pas trop abaissée, sont soumises à un régime tonique et prennent l'exercice en plein air; en peu de semaines se produisent d'heureux changements dans la coloration du visage et dans la vitalité de la peau, dans le cours des menstrues, etc. Même transformation chez les anémiques dont l'altération sanguine provient d'hémorrhagies abondantes ou

répétées, de flux divers, d'un allaitement trop prolongé. — L'état anémique produit par des influences hygiéniques à action lente, aliments insuffisants ou peu réparateurs, privation d'air libre ou de lumière solaire, cet état assez rebelle nécessite une saison prolongée et un séjour à l'air libre sur les pentes du Taunus. Les anémies suites de fièvres graves, d'intoxications paludéennes et autres, devront également recourir aux eaux martiales dont il est question.

L'anémie est étroitement liée à l'atonie du système nerveux, laquelle est la dominante des indications qui vont suivre : névroses générales, hystérie, chorée, agitation nerveuse avec spasmes, tremblements, etc. Dans ces formes morbides qui semblent réclamer avant tout la sédation, l'eau ferro-gazeuse stimulante physiologiquement se montre calmante au point de vue thérapeutique, comme un verre de vin d'Espagne apaise la surexcitation nerveuse. A côté des névroses se placent diverses névralgies, migraine, rachialgies, où le gaz des bains paraît aussi un sédatif. — Viennent ensuite les faiblesses musculaires, parésies et paralysies idiopathiques, qui réclament une cure plus longue ou plusieurs cures; les douches trouvent leur emploi dans les paralysies. — Il est nécessaire de rappeler que toutes ces formes de débilité nerveuse ou musculaire ne sont pas fatalement d'origine anémique ; d'autre part le fer n'est pas le seul agent, car l'acide carbonique qui lui sert de véhicule opère pour son compte surtout par les bains fortement gazeux.

Des indications précédentes dérivent celles relatives aux maladies des femmes, où l'anémie et l'état nerveux occupent une si large place ; Schwalbach mérite autant que Schlangenbad le nom de *Frauenbad*. Ces affections y sont nombreuses : troubles menstruels, fluor albus, catarrhes utérins simples ou compliqués d'engorgements, ménorrhagies, dispositions aux fausses couches, stérilité; déviations ou déplacements peu prononcés, etc. Frickhoeffer a posé les principes de l'application des agents balnéaires : il ne faut pas que les femmes soient d'un tempérament sanguin ou trop irritable, que les parties génitales soient elles-mêmes trop excitables; les écoulements et les pertes augmenteraient. Les sujets indolents et lymphatiques traiteraient plus avantageusement leurs catarrhes et leurs engorgements à Kreuznach, à Nauheim ; à la suite des couches les bains de boue de Marienbad ou de Franzensbad seraient meilleurs. Ajoutons que, dans les hémorrhagies utérines franchement atoniques contre lesquelles le Stahlbr. est recommandé, des eaux sulfatées ferrugineuses telles qu'Auteuil conviendraient encore mieux. Les bains de siége à la température normale de l'eau peuvent agir à titre d'hémostatiques. Si la perte sanguine est due à une tumeur, le traitement n'est pas toujours applicable ; j'ai eu l'occasion de voir à Schwalbach un succès chez une dame russe affectée d'un polype utérin. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'histoire des femmes devenues fécondes à la source des époux, Ehebrunnen ; nous avons dit que la source est délaissée, et d'ailleurs les médecins ont fourni des explications rationnelles à ce sujet. Quant à l'impuissance

chez l'homme, elle est due à des causes diverses dont quelques-unes sont justiciables des eaux ferrugineuses.

Les indications secondaires ont trait à quelques affections des voies digestives, dyspepsies, gastralgies, le plus souvent en connexion avec l'anémie ; il est clair que des dyspepsies idiopathiques s'améliorent aussi en buvant des eaux ferrogazeuses de cette classe. On combat à la fois la constipation et la diarrhée des personnes faibles et anémiques ; le résultat paraît singulier au premier abord : il s'explique par cette considération que les deux états opposés dépendent de l'atonie des fibres musculaires de l'intestin. Si la dyspepsie relève d'un état catarrhal accentué de l'estomac, ou d'inflammations chroniques ayant ou non entraîné l'ulcération, des indications nouvelles se présenteront.

Les contre-indications se tirent de la tendance congestive et de l'état nerveux trop prononcé, des lésions de cœur et de la présence des tubercules, etc. Elles ne sont pas toujours formelles : ainsi certaines affections du cœur n'empêchent pas de boire le Weinbr. et de prendre des bains gazeux ; même remarque à l'occasion des phthisiques à la première période lorsqu'il y a urgence de réparer chez eux le sang et les forces. Ce sont là des points délicats sur lesquels le médecin des eaux est appelé à prononcer. Nous avons dit, à propos de Schlangenbad, que le voisinage de Schwalbach était une ressource pour certains malades ; réciproquement, les clients de Schwalbach auront recours à Schlangenbad, si l'état nerveux s'oppose chez eux au traitement par les eaux ferrugineuses. De même, il sera nécessaire d'adresser certains anémiques de Schwalbach d'une constitution trop molle aux eaux salées de Kreuznach ou de Nauheim. Les sujets fatigués de la cure aux eaux alcalines d'Ems, aux eaux purgatives de Kissingen ou de Rehme, trouveront à Schwalbach un tonique reconstituant. Un certain nombre de médecins allemands complètent la saison à Schwalbach par un séjour au bord de la mer et dirigent leurs malades vers Ostende, Blankenberghe ou Helgoland.

Quelle est la valeur réelle de Schwalbach ? Il appartient à la classe des eaux ferrugineuses bicarbonatées : d'après Seegen, c'est une eau ferrugineuse pure, remarquable par sa richesse en fer, et en acide carbonique et par le peu d'importance des autres éléments constitutifs. Nous ne pouvons lui opposer en France l'eau d'Orezza plus riche en fer, si on l'examine à la source même, mais qui n'est autre chose qu'une eau d'exportation. Spa tient un rang au moins aussi élevé ; malgré son installation et ses habitudes françaises, ce bain appartient à la Belgique. — Les nombreux parallèles récemment établis entre les eaux françaises et allemandes pèchent au point de vue des eaux ferrugineuses que l'on a comparées entre elles, en ne considérant que l'analyse chimique et en oubliant tous les autres facteurs tels que le débit, la température, la présence du gaz carbonique, la fixité du fer à l'état soluble, sans parler de l'installation et des résultats cliniques fondés sur une longue expérience. Si les Allemands procédaient de la sorte, ils établiraient par des chiffres que leurs eaux

sulfureuses sont plus riches que les nôtres ; je dois dire qu'ils n'ont jamais commis cette énormité.

GENTH (Ad.), Les eaux ferrugineuses de Schwalbach, traduit de l'allemand. Wiesbaden, 1860. — FRICKHÖFFER, Schwalbach in seinen Beziehungen zu den wichtigsten Frauen Krankheiten. Wiesbaden, 1861, 1864. Schwalbach sous ses rapports aux principales maladies des femmes, 1865.

LABAT.

SCIATIQUE (*Ischias nervosa, Goutte sciatique. Névralgie fémoro-poplitée*). — On donne le nom de sciatique ou de névralgie sciatique à un groupe d'affections douloureuses du membre inférieur, qui se caractérisent essentiellement par des douleurs continues ou paroxystiques sur le trajet du nerf sciatique et, comme phénomènes secondaires et moins constants, par divers troubles de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition dans la zone d'irradiation de ce nerf.

Historique. — La connaissance exacte de la sciatique est toute moderne. Cotugno, le premier, en 1764, en donne une bonne description, et, depuis cette époque, les ouvrages de Valleix (1841) et Romberg (1840) et une brève mais très-remarquable étude du professeur Lasègue (1864), marquent les grands progrès accomplis sur ce point de la pathologie.

Il n'y a qu'un médiocre intérêt à retrouver chez les anciens et dans les livres du moyen âge ou de la Renaissance une mention de ces douleurs, dont les malades avaient fait connaître à Hippocrate le siége principal et les irradiations (*dolor corripit coxæ juncturam et summas nates ac coxendicem, tandem vero etiam per totum crus vagatur*). L'index bibliographique qui est joint au travail de Lagrelette (1869) permet, pour cette période comme pour les temps modernes, de remonter aux sources. Il suffit de rappeler que le mot *ischias* est employé au dix-septième siècle dans les monographies de Tandlerus (1612) et de Widemann (1630), et de citer les noms de Fernel (1486), de Rivière (1623) et de Riolan. La maladie n'est bien définie que le jour où Cotugno déclare qu'elle doit être regardée comme une affection du nerf sciatique, et le démontre en se fondant sur le siége et le trajet de la douleur, et sur la claudication opiniâtre qui traduit le trouble des fonctions des muscles. C'est une lésion du nerf qui est la cause des douleurs et des autres phénomènes ; la sciatique est une maladie et non un simple trouble fonctionnel ; la coxalgie (*ischias arthritica*) ne doit plus être confondue avec l'affection du nerf (*isch. nervosa postica*). En présence de ces faits clairement mis en lumière, peu importent les théories hasardeuses de l'interprétation.

La description de Cotugno reste classique et, pendant longtemps, de nouveaux essais de traitement sont les seuls documents qui viennent s'ajouter à l'histoire de la sciatique. Valleix étudie avec une extrême précision la localisation des foyers douloureux, mais la notion de maladie s'efface devant cette analyse minutieuse du symptôme ; l'accès névralgique devient l'unité pathologique et fait méconnaître l'évolution, les périodes et les formes de l'affection ; la sciatique perd son caractère

original pour s'adapter au type commun des névralgies. Romberg se montre surtout préoccupé de déterminer le rapport exact des irradiations douloureuses avec la distribution des terminaisons nerveuses périphériques et de démontrer l'exactitude d'une loi de physiologie (la loi de la perception excentrique de J. Müller), mais semble peu curieux de découvrir les caractères cliniques propres à la sciatique et de distinguer les formes diverses qu'elle présente.

Ch. Lasègue montre une maladie en évolution où ses prédécesseurs n'avaient vu qu'une série d'accidents douloureux ; avec Cotugno, dont il reprend la tradition, il affirme que les élancements fugaces ne constituent pas la maladie rebelle où se trahit le caractère de la vraie sciatique ; l'hyperesthésie permanente du tronc nerveux, que Romberg avait dû reconnaître, bien qu'elle s'accordât peu avec sa théorie, témoigne d'un mal qui persiste en l'absence des irradiations périphériques ; ce caractère et quelques autres particularités distinguent la sciatique des névralgies en général, démontrent l'existence, en quelques cas au moins, d'une altération anatomique du tronc nerveux, et conduisent à reconnaître des formes cliniques dont l'évolution et par conséquent le pronostic et le traitement ne peuvent être confondus.

Cette doctrine, simple dans sa forme et sans hautes visées théoriques, mais forte de l'appui solide que donne la connaissance approfondie des malades, inspire les recherches de Fernet (1878) et le très-important mémoire de Landouzy (1875), où l'étude comparée de la névralgie et de la névrite accentue, sous une forme dogmatique, la division cliniquement établie par Lasègue entre les sciatiques bénignes et graves. La dichotomie proposée par Landouzy, excellente en principe, est peut-être trop exclusive et laisse dans l'ombre une catégorie très-importante de faits intermédiaires; elle ne tient pas compte d'éléments pathogéniques importants (hyperémie, dyscrasie, etc.), mais il faut reconnaître qu'elle répond aux types extrêmes, qui sont les mieux définis. Hallopeau, dans l'étude qu'il a faite ici même (t. XXIII, p. 756) des névralgies en général, a tenté de porter plus loin l'analyse, mais son travail, comme celui de Labadie-Lagrave sur la névrite (t. XXIII, p. 701), ne s'applique pas d'une façon particulière au sujet qui nous occupe. On trouvera au contraire de très-nombreux matériaux accumulés dans la monographie de Lagrelette (1869) et de bons chapitres spéciaux dans les ouvrages d'Axenfeld (1864), de Hasse (1869), Eulenburg (1871), Rosenthal (1875) et W. Erb (1876). La seule étude des procédés de traitement comporterait une longue bibliographie ; on trouvera d'ailleurs, au cours de cet article, l'indication des auteurs qui ont, sur des points spéciaux, ajouté quelques notions utiles à nos connaissances sur la sciatique.

Étiologie. — Dans la plupart des cas, sinon dans tous, l'étiologie de la sciatique est complexe, et l'on peut reconnaître d'une part une violence extérieure ou une action perturbatrice qui, d'une façon plus ou moins immédiate, détermine l'explosion des accidents, et, d'autre part, un ensemble de conditions qui l'ont préparée graduellement et quelquefois

de longue date : c'est dire que l'on retrouve ici la série classique des causes occasionnelles et prédisposantes. Les unes et les autres semblent, suivant les cas, augmenter l'excitabilité nerveuse dans les cordons périphériques ou dans la moelle, ou provoquer le développement d'altérations de structure qui modifient les propriétés normales des éléments anatomiques. Il est d'ailleurs bien souvent difficile de discerner le mode d'action des divers éléments étiologiques, de ceux mêmes dont l'intervention est le plus manifeste, et il ne serait pas possible d'en faire l'étude et le classement d'après les seules données de la physiologie pathologique : je crois donc préférable d'énumérer successivement les conditions propres au malade, à son état constitutionnel et à sa santé antécédente, les influences extérieures qui peuvent agir sur lui, et les causes d'irritation locale qui compromettent les fonctions ou l'intégrité matérielle du nerf.

Degré de fréquence. — La sciatique est l'une des névralgies les plus communes, au moins à Paris (Valleix, Lebert) ; il paraît en être de même à Naples (Cotugno), en Suisse (Hasse), et dans certaines parties de l'Angleterre et de l'Allemagne, à Vienne en particulier (Rosenthal) ; elle serait au contraire exceptionnelle à Berlin (Romberg) et à Breslau, sans qu'on puisse se rendre compte de ces différences.

Age. — La sciatique est une maladie de l'âge adulte ; d'après la statistique de Valleix et celles qu'a réunies Eulenburg, le plus grand nombre des cas se présentent entre 30 et 50 ans ; mais elle n'est pas rare entre 20 et 30 et on l'observe encore assez fréquemment après la cinquantaine. Elle est presque inconnue dans l'enfance ; cependant Caussays (1812) mentionne deux cas à 7 et 8 ans, Cotugno l'a observée à 11 ans, et Rosenthal à 12 ans.

Sexe. — Les hommes sont plus souvent que les femmes atteints de sciatique. Les statistiques concordantes de Valleix, d'Eulenburg et d'Erb, indiquent un nombre d'hommes double du nombre de femmes (137 et 69) ; il est vrai que les chiffres collectés par Arnoldi indiquent pour les deux sexes une proportion à peu près égale (172 hommes et 166 femmes). L'influence non douteuse des intempéries et des travaux musculaires excessifs peut rendre compte de la prédisposition du sexe masculin ; elle explique aussi en partie la fréquence relative avec laquelle la sciatique paraît se montrer chez les terrassiers, les jardiniers, les chauffeurs, les anciens militaires, etc.

Tempérament. Constitution. — On a fréquemment l'occasion d'observer la sciatique chez des sujets robustes et fortement constitués, plus exposés que d'autres sans doute à l'action des causes extérieures. Elle est beaucoup plus rarement que certaines autres névralgies sous la dépendance d'un état névropathique général ; elle se rencontre néanmoins chez des névropathes ou chez des femmes hystériques, surtout lorsque ces sujets sont rhumatisants ou goutteux par hérédité. Anstie invoque une prédisposition héréditaire dans quelques cas remarquables par l'existence de troubles nerveux graves chez les ascendants.

Dystrophies et maladies constitutionnelles. — La sciatique ne paraît

pas être particulièrement fréquente dans la *chlorose ;* encore convient-il de faire la part des affections viscérales, et surtout des affections pelviennes, qui ont peut-être un rôle étiologique aussi important que la chlorose même. Elle est commune chez les rhumatisants, et l'on peut considérer en général une sciatique longue ou plusieurs fois récidivée comme un signe de présomption de *rhumatisme constitutionnel* (*Voy.* art. RHUMATISME, t. XXXI, p. 729) ; on la voit alors alterner ou se mêler avec d'autres manifestations articulaires ou viscérales ; elle peut même se montrer dans le cours, et plus souvent au début, d'un rhumatisme subaigu ou franchement aigu. C'est peut-être comme maladie rhumatismale que la sciatique survient dans la *blennorrhagie ;* du moins est-elle alors associée fréquemment à des arthropathies. Les diverses théories qu'à suscitées le problème du rhumatisme blennorrhagique (rhumatisme secondaire, manisfestations rhumatoïdes d'origine infectieuse, acte réflexe, névrite propagée, etc.) pourraient être discutées à propos de la sciatique ; quant à la corrélation à établir entre la névralgie et l'affection vénérienne, elle a été bien démontrée par Fournier en 1866 et 1868 (*Voy.* t. V, p. 238).

Les rapports étroits que les médecins d'autrefois avaient reconnus entre la sciatique et la podagre, et qui sont indiqués par l'expression de *goutte sciatique*, ont été confirmés par Garrod (*Voy.* art. GOUTTE, t. XVI, p. 613). Erb et Rosenstein signalent les relations pathologiques du *diabète* et de la sciatique ; Marchal cite un seul cas de coïncidence et attribue la névralgie à la diathèse urique ; l'un des faits rapportés par J. Worms (1880) dans son étude des névralgies symétriques du diabète est un cas de double sciatique.

Je ne fais que mentionner l'*herpétisme*, tout ce qui se rapporte à cet état constitutionnel étant sujet à révision.

Maladies infectieuses ou virulentes. — La sciatique a été considérée dès longtemps comme une des manifestations possibles de la *syphilis* (Plenk, 1779, Cirillo, 1803, etc.). Gros et Lancereaux citent trois faits qui leur paraissent démonstratifs ; Zambaco (1862), Bruneau (1864), en ont rapporté d'autres. D'après Fournier, la sciatique syphilitique n'est pas rare, mais la cause diathésique est souvent méconnue.

On a cité quelques exemples de névralgie consécutive à la *fièvre typhoïde* ou à l'*infection puerpérale.*

Hertz mentionne la sciatique parmi les formes larvées de la *malaria.* L. Colin regarde au contraire les névralgies des membres comme absolument exceptionnelles dans l'impaludisme, qui se traduit assez fréquemment par les névralgies faciales ou intercostales.

Intoxications. — Leur influence est discutable ; les douleurs du saturnisme ne prennent pas les caractères et n'ont pas la distribution définie de la sciatique ; il n'est pas certain qu'il faille, avec Hermann, rapporter à la sciatique certaines affections douloureuses dont souffrent les ouvriers des mines de mercure ; l'action du tabac (v. Lair) est loin d'être démontrée, enfin la névrite de l'intoxication par l'oxyde de carbone n'a que des rapports éloignés avec la sciatique.

Influences extérieures. — Le refroidissement du corps et plus particulièrement l'action locale du froid sur le membre inférieur sont les causes le plus souvent invoquées par les malades et leur influence est, dans bien des cas, incontestable. Le froid agit tantôt brusquement, au moins en apparence, et presque à la façon d'un traumatisme; bien plus souvent encore l'action nuisible s'accumule en quelque sorte pendant longtemps et ne se manifeste que d'une façon tardive. Il est difficile en pareil cas de déterminer le mode d'action du refroidissement : provoque-t-il des altérations lentes dans la structure du nerf ou modifie-t-il seulement l'excitabilité de la moelle, des troncs, ou des terminaisons nerveuses périphériques, produit-il primitivement des troubles de la circulation périphérique et secondairement des modifications dans la nutrition des nerfs, provoque-t-il d'abord ces perversions nutritives qui sont le propre du rhumatisme constitutionnel, de sorte que la sciatique serait seulement un épiphénomène d'une affection générale? ce sont des questions auxquelles on ne peut répondre absolument.

Il n'en est pas moins certain que la sciatique s'observe souvent chez des gens qui ont, pendant plus ou moins longtemps, couché sur la terre nue, travaillé dans des caves ou dans des terrains détrempés, habité une chambre peu saine et couché dans un lit rapproché d'une muraille froide ou humide. Les intempéries ou les conditions hygiéniques mauvaises peuvent être longtemps tolérées sans inconvénient apparent, jusqu'à ce qu'intervienne une cause occasionnelle. C'est surtout un refroidissement nouveau : aussi la première invasion ou les récidives de la sciatique sont-elles fréquentes en hiver; Valleix indique surtout le mois de janvier et Rosenthal les mois où les vents froids dominent en même temps que la pression barométrique est basse. Les premières douleurs sont souvent ressenties après un repos de quelques instants sur un banc de pierre, ou une course en voiture découverte.

Efforts musculaires. — A l'action des intempéries se joignent bien souvent des marches prolongées ou des travaux musculaires excessifs qui exigent une intervention énergique des membres inférieurs. Anstie accorde avec raison une grande importance à cet élément étiologique. Seeligmüller cite un fait dans lequel l'usage de la machine à coudre pouvait être incriminé. Il n'est pas rare qu'un effort ou même un simple ébranlement du corps éveille la première douleur d'une sciatique, mais ce ne sont là que des occasions tout à fait accidentelles et non des causes morbides à proprement parler.

Traumatismes. — On sait que les lésions traumatiques graves des nerfs ont pour conséquences une série de désordres parmi lesquels prédominent en général la paralysie et les troubles trophiques; il est rare, pour le membre inférieur en particulier, que les douleurs, même lorsqu'elles sont très-fortes, deviennent l'élément morbide principal, et que les accidents prennent les caractères d'une véritable sciatique. On peut observer au contraire tous les symptômes de cette affection dans le cas de lésions peu profondes ou limitées à un rameau secondaire. Les contu-

sions violentes du sciatique, qui ont été étudiées par Bouilly (1880), et les plaies du tronc nerveux, déterminent une névrite paralytique dégénérative, tandis que la blessure d'un filet nerveux dans la saignée du pied ou la meurtrissure produite par une esquille osseuse peuvent être suivies d'une sciatique cruellement douloureuse.

Quant aux phénomènes douloureux qui ont été décrits par Verneuil (1874) sous le nom de névralgies traumatiques secondaires précoces, elles constituent un accident des plaies dont je n'ai pas à m'occuper ici.

Le contusion produite dans l'application du forceps et la compression exercée par la tête fœtale rendent compte de certaines sciatiques consécutives à des accouchements laborieux.

L'irritation du nerf paraît être, dans certains cas, la conséquence d'une attitude vicieuse longtemps prolongée : par exemple, chez le valet de pied dont parle Piorry, et qui avait fait le voyage de Rome à Paris, mal assis sur le siége d'une calèche.

Ce que j'ai dit des lésions traumatiques s'applique également à la *compression* qui, lorsqu'elle est assez intense, interrompt en quelque façon la continuité physiologique du nerf et entraîne à sa suite la névrite paralytique dégénérative, et qui, plus modérée, détermine une irritation douloureuse sous forme de sciatique. On peut ainsi voir succéder à une période névralgique la paralysie et des troubles trophiques graves. Chez une malade dont parle Duplay, dans son mémoire sur le mal perforant (1873), des douleurs de sciatique avaient été l'un des premiers signes du développement d'une tumeur hydatique du sacrum.

Je ne fais que mentionner les tumeurs du bassin, le développement des ganglions rétro-péritonéaux (dans un cas de cancer du pancréas, cité par Lereboullet), les foyers de péritonite circonscrite (Niemeyer), la périostite de l'os iliaque, l'hématocèle rétro-utérine, l'hypertrophie de la prostate (Hammond), la stagnation de scybales (Piorry, Romberg) ou la présence d'une masse de noyaux de cerises accumulés dans l'S iliaque (Bamberger). Dans quelques cas, la névrite douloureuse a son origine dans les dernières terminaisons du nerf, par exemple, au niveau d'un ulcère de la jambe (Piorry) ou d'une synovite tendineuse (Erb).

La dilatation des plexus veineux pelviens et les hémorrhoïdes, auxquelles on a fait jouer un rôle dans l'étiologie de la sciatique, ne sont probablement que les effets communs d'un état constitutionnel (goutte ou rhumatisme) dont dépend la névralgie.

Ce serait multiplier à l'excès les causes de la sciatique que d'y faire rentrer toutes les affections qui donnent l'éveil à des douleurs irradiées sur le trajet du nerf : il importe donc de distinguer, autant que possible, les pseudo-névralgies des affections myéliques, les névrites douloureuses des hémiplégiques ; il y aurait de même intérêt à séparer les tumeurs du nerf lui-même ou de la gaîne celluleuse qui l'entoure (dépôt tuberculeux dans un cas de Hasse, gomme, cancer).

Dans une dernière catégorie de faits, la cause de la sciatique paraît être une affection éloignée, douloureuse ou non, qui provoque à distance,

par l'intermédiaire de la moelle, des sensations associées, dans la zone de distribution du sciatique. Ces faits ont été désignés sous le nom peu correct de *névralgies réflexes*. L'affection première peut-être une névralgie (n. faciale ou dentaire, dans les faits cités par Piorry et Brown-Séquard), une lésion nerveuse, comme la piqûre du nerf saphène interne dont parle Sabatier ; c'est plus souvent une affection viscérale. Tripier, qui a fait une étude spéciale des algies réflexes (1869), mentionne les douleurs sciatiques qui accompagnent les affections du rectum, de la vessie, de l'utérus, c'est-à-dire des parties innervées par les branches du plexus sacré ou du plexus hypogastrique. Il faut citer aussi les névralgies associées à l'orchi-épididymite (Mauriac, 1870, Galliard), le fait d'Esmarch cité par Bœrensprung (1861), où la névrite douloureuse rebelle avait succédé à une vaginalite provoquée par la ponction d'une hydrocèle. On peut se demander avec Hallopeau si, dans quelques cas, l'affection viscérale n'a pas déterminé le développement de masses ganglionnaires capables d'exercer une compression sur l'origine du nerf. Il y a bien des circonstances dans lesquelles cette interprétation ne peut être invoquée, par exemple, le fait de Lisfranc, où l'ablation d'un petit polype du vagin fut suivie de la guérison d'une sciatique rebelle.

Anatomie pathologique. — L'examen nécroscopique, dans les cas rares où il a pu être fait, n'a pas toujours permis de reconnaître des lésions manifestes du nerf : je citerai seulement, parmi ces faits négatifs, un cas dans lequel l'examen fut pratiqué par Gubler et par Ch. Robin (1860) ; il s'agissait cependant d'une sciatique ancienne avec atrophie.

En l'absence d'altérations évidentes, il y a lieu d'admettre dans bien des cas une hyperémie du nerf. La congestion est d'ailleurs signalée par plusieurs observateurs : Siebold, Récamier, Martinet, Gendrin, Marjolin, Dupuytren, Andral, ont constaté l'injection du nerf malade ; Bichat et Romberg parlent de dilatations variqueuses. Chaussier, qui a noté le même état des vaisseaux, ajoute que le nerf était augmenté de volume. Bœrensprung, qui a fait l'examen d'un fragment de nerf réséqué dans un cas auquel j'ai déjà fait allusion, mentionne l'hyperémie et l'infiltration œdémateuse.

Dans un cas de sciatique ancienne sans atrophie, Leudet (1873) trouva le nerf du côté malade notablement plus volumineux, comme l'indiquent des mensurations précises ; il signale en outre l'accumulation de graisse dans les espaces interfibrillaires et l'épaississement du névrilème ; les tubes nerveux ne paraissaient même pas altérés.

Fernet (1878), dans un cas où la sciatique ne datait que d'un mois environ, compare le nerf malade à celui du côté sain et note l'injection du névrilème et du tube nerveux lui-même, qui est ferme, tendu, et conserve sa forme cylindrique au lieu de s'étaler en ruban. L'examen microscopique ne fit pas reconnaître d'altérations histologiques.

Tripier constata une sclérose interstitielle sur un fragment de nerf réséqué par Ollier.

Martinet a signalé l'infiltration purulente du nerf. Quant au fait de

Cotugno, il est sans valeur lorsqu'on le compare aux observations contemporaines.

Symptomatologie. — La douleur est le phénomène essentiel dans la sciatique, mais, si prédominante qu'elle soit, elle n'a en général que la valeur d'un élément morbide, dans une affection dont l'invasion, l'évolution et le terme, sont variables. Dans quelques cas seulement, le trouble fonctionnel paraît exister seul, ou du moins la maladie se décompose en une série d'accès isolés, dont le lien nous échappe ou ne peut être trouvé que dans un état constitutionnel plus ou moins nettement défini. Si l'on excepte ces formes simples et souvent légères, on voit la douleur devenir continue, et une série de symptômes associés, plus ou moins marquants dans l'ensemble, complètent le tableau clinique : l'énergie musculaire est compromise, la nutrition du membre est en souffrance, et il est manifeste qu'une altération matérielle a envahi les parties dont les réactions fonctionnelles paraissaient être seules troublées dans les cas auxquels j'ai fait allusion tout d'abord.

L'observation d'un petit nombre de malades suffit à démontrer que la sciatique n'est pas une affection toujours identique, mais qu'elle comporte des degrés et répond à plusieurs états pathologiques distincts. Tous les faits ne peuvent être réunis dans une description commune, mais il me paraît nécessaire de faire, d'une manière générale, l'analyse des symptômes qui s'observent aux divers degrés ou dans les divers genres de la sciatique, avant d'étudier le mode d'association et d'enchaînement des phénomènes morbides, leur importance relative et leur durée dans les cas particuliers que présente la clinique.

Les questions de pathogénie et de physiologie pathologique que soulève l'étude de la sciatique ont été déjà discutées aux articles NERFS (Lésions traumatiques, t. XXIII, p. 624, et Névrite, p. 701) et NÉVRALGIE (p. 756) et ne seront traitées ici que d'une façon sommaire.

DOULEUR. — « La situation et le trajet de la douleur, dit Cotugno, indiquent que le siége de la sciatique nerveuse postérieure doit être placé dans le nerf sciatique. Elle consiste, dit-il en un autre endroit, en une douleur fixe de la hanche, principalement derrière le grand trochanter, et va s'étendant en haut jusqu'au sacrum, en bas le long du côté externe du fémur jusqu'au jarret ; rarement elle s'arrête là, mais presque toujours elle dévie le long de la partie externe de la tête du péroné, descend à la partie antérieure le long et au côté externe de la crête du tibia, passe au devant de la malléole externe et se termine enfin sur le dos du pied. » Un dernier trait complète la description : « La douleur du nerf, qui est fixe et tenace, représente la véritable sciatique nerveuse, mais il y a de vagues élancements, des éclairs de douleurs, suivant l'expression vulgaire, qui sont provoqués par la propagation de la douleur du tronc aux rameaux, douleurs fugaces qu'on peut désigner sous le nom de spasmes sciatiques. »

L'invasion de la douleur, sa permanence ou ses réveils successifs, ses caractères et sa durée, varient d'un cas à l'autre et doivent être étudiés en détail.

Mode d'invasion. — Le début est tantôt soudain, et tantôt graduel; sous l'une ou l'autre forme, les troubles de la sensibilité marquent l'invasion même de la sciatique, pour durer autant qu'elle, bien que dans quelques cas ils doivent perdre beaucoup de leur prédominance relative, alors que d'autres symptômes et en particulier l'impotence persisteront encore.

Quand le début est soudain, le premier élancement douloureux se fait souvent sentir à l'occasion d'un mouvement, d'un ébranlement du corps. C'est dans un effort, au moment du réveil et en mettant le pied à terre, en se levant du sol ou du banc de pierre où il s'est reposé, en éternuant, que tout à coup, pour la première fois, le malade ressent dans la cuisse une douleur lancinante, qui parfois lui arrache un cri et qui trouble ou interrompt le mouvement commencé. Souvent, après quelques moments, la souffrance diminue, mais pour se réveiller plus ou moins vive, en une série d'accès, ou bien elle fait place à un endolorissement tolérable jusqu'au retour de nouvelles crises assez semblables les unes aux autres, qui vont constituer le mal à la période d'état, après une accalmie de quelques heures ou de peu de jours; quelquefois la marche devient immédiatement très-difficile et le patient doit prendre le lit ou renoncer au travail dès le premier jour. Cette soudaineté d'invasion n'est parfois qu'apparente, et il n'est pas rare que, durant quelques jours auparavant, le malade ait ressenti des crampes, des douleurs indécises, diffuses, de médiocre intensité, auxquelles il a d'abord donné peu d'attention.

Chez d'autres, la période des souffrances vagues et mal localisées se prolonge; c'est un endolorissement plus ou moins pénible, qui s'exagère par la fatigue, ou au contraire rend l'immobilité insupportable, et qui, d'abord conciliable avec une vie active, s'accroît peu à peu, jusqu'à rendre tout travail impossible. En général des paroxysmes douloureux s'ajoutent à la souffrance habituelle, en même temps que la douleur diffuse se localise sur le trajet du nerf ou que d'un point limité de ce trajet elle s'étend et se propage lentement, de la fesse à la cuisse et au mollet.

« Le mode d'invasion n'est rien moins qu'indifférent, dit excellemment le professeur Lasègue ; peut être serait-on en droit de conclure de la seule soudaineté du début que la sciatique ne prendra pas des proportions extrêmes. La chronicité, élément essentiel de la gravité, et qui souvent constitue toute la gravité de l'affection, se révèle dès l'origine ; de telle sorte que, pour prévoir la ténacité presque indéfinie de la sciatique, il n'est pas besoin d'attendre qu'elle soit parvenue à une période avancée. »

Caractères de la douleur. — Dans la description rapide de Cotugno et dans ce que je viens de dire du début des accidents, on voit la douleur se présenter avec deux caractères distincts, d'une part comme un mal fixe et toujours présent, quoique variable dans son intensité, et d'autre part, sous forme de paroxysmes ou d'accès. Ces deux modes appartiennent d'une façon plus ou moins manifeste à toutes les névralgies. Mais tandis que, le plus souvent, à la face et dans les névralgies intercostales, par

exemple, les élancements, les irradiations périphériques sont l'élément principal, et que l'endolorissement permanent peut s'atténuer beaucoup dans la durée d'un paroxysme et cesser complétement dans l'intervalle des crises, le nerf sciatique est et reste douloureux, et cette souffrance locale et continue a une valeur clinique plus haute que les exacerbations temporaires.

Douleur fixe et permanente. — C'est là un des caractères propres à la sciatique, et surtout à la sciatique grave. Il a été noté par tous les observateurs; il paraît surtout intéresser les uns (Romberg, Axenfeld) parce qu'il est d'une interprétation difficile et qu'il s'accorde mal avec les lois connues de la sensibilité; pour les autres, il prend une importance nosologique et clinique considérable. Hasse, après avoir dit que la sensation perçue n'est pas seulement rapportée à la périphérie du nerf, mais aussi au milieu de son trajet, ajoute ces mots : « Il est donc survenu dans le nerf une altération qui le soustrait à la loi de la conductibilité excentrique. » On sait quelle était l'opinion de Cotugno. M. Lasègue, qu'il faudrait constamment citer ici, a mis les faits dans leur vrai jour : « Cette douleur sourde et constante, dit-il, appartenant en propre à la sciatique, fournit, à mon sens, la plus sûre donnée du pronostic : insignifiante dans la forme névralgique, elle acquiert, dans la forme grave, une tout autre valeur, et c'est elle qui doit principalement fixer l'attention. » On n'assiste plus, dans les cas qu'elle caractérise, à une succession de douleurs hasardeuses, telles que les ont décrites Valleix et Romberg, mais à une évolution morbide, on voit le mal s'accroître, s'aggraver;.... à mesure que la maladie décroît, la douleur fixe s'amoindrit. « Comment se défendre, lorsqu'on suit pas à pas la marche du mal, de l'idée qu'il ne s'agit plus d'une douleur fonctionnelle, mais d'une altération du nerf lui-même? » Cette altération, c'est, dans la majorité des cas, sinon dans tous, la névrite, ainsi que l'ont démontré les observations de Fernet et les discussions pathogéniques de Landouzy.

La douleur continue, avec les caractères que je viens d'indiquer, n'est pas absolument sans analogue; Cotugno, puis Romberg, la comparaient à certaines douleurs du nerf cubital; elle est, entre beaucoup d'autres points de contact, un des traits communs aux névralgies brachiales et à la sciatique (Lasègue, Borne, 1875).

Elle se fait sentir sur le trajet du tronc nerveux, surtout dans la partie supérieure de la cuisse; elle remonte jusque vers l'échancrure sciatique et ne dépasse pas, en bas, la région du jarret. Elle est très-circonscrite chez quelques malades, plus généralisée chez d'autres, et elle peut gagner en étendue, avec les progrès du mal, se propageant de haut en bas ou plus rarement en sens inverse. C'est une souffrance obtuse et pénible plutôt que vraiment déchirante, quelque chose d'agaçant qui déroute les comparaisons des malades et qu'ils ne savent définir, comme le malaise de l'engourdissement ou la douleur de l'onglée. Il y a d'ailleurs bien des degrés dans ces sensations morbides, et, chez le même malade, elles sont loin d'avoir constamment la même intensité, mais pour presque tous

elles donnent la vraie mesure de la gravité du mal par la violence et la répétition fréquente de leurs exacerbations. Comme elles s'exaspèrent par la pression, par les mouvements et les ébranlements du corps, ce sont elles qui entravent le plus constamment l'activité des malades, en même temps que, par leur persistance et leur caractère énervant, elles les troublent et les tourmentent sans répit.

Le nerf est sensible à la pression et la douleur provoquée par l'examen ressemble tout à fait à celle qui est spontanée. Cette intolérance est en proportion de la gravité; elle n'est pas constamment égale et n'est pas la même dans toute la longueur du tronc nerveux. Elle a pour conséquences un certain nombre de troubles fonctionnels : les malades ne peuvent rester assis ou sont obligés de faire reposer sur un côté tout le poids du corps, la voiture leur est insupportable ; le décubitus au lit est souvent d'autant plus pénible que les douleurs tendent à s'exagérer spontanément pendant la nuit. Les mouvements, surtout ceux de l'articulation coxo-fémorale, ne causent pas moins de souffrance que la pression, de sorte que la marche est difficile ou impossible ; la douleur seule peut provoquer une claudication très-prononcée. Un tiraillement, comme il s'en produit quand le malade s'accroupit ou fait un brusque mouvement, une secousse, le moindre ébranlement, comme celui que peut causer la chute d'un papier sur le pied (Lentin, 1795), suffisent pour réveiller le mal.

Chez d'autres sujets prédomine une sensation vague d'inquiétude locale, une impatience qui leur fait chercher sans cesse une position nouvelle. Leur malaise est moindre quand ils se meuvent et, levés ou au lit, ils sont dans une agitation continuelle. Il n'est pas rare, dans des formes plus tolérables, que l'endolorissement nocturne et matinal se calme après que le malade a fait quelque exercice.

Il faut noter enfin les modifications de la douleur qui sont en rapport avec l'état de l'atmosphère ; les variations barométriques ou hygrométriques paraissent être en général plus péniblement ressenties que celles de la température.

Douleur paroxystique. — Les élancements ou paroxysmes douloureux se produisent presque seuls dans les formes transitoires et purement névralgiques ou congestives de la sciatique, ils s'ajoutent à la douleur fixe et continue dans les formes plus graves. C'est par là que la sciatique est comparable aux névralgies en général et c'est ce symptôme qu'ont analysé surtout Valleix, qui trouvait à y étudier les points douloureux anatomiquement distribués, suivant des lois bien définies, et Romberg, qui y reconnaissait des sensations excentriques perçues aux extrémités des rameaux nerveux périphériques.

Les *points douloureux* signalés par Valleix sont les suivants :

Le point *lombaire*, immédiatement au-dessus du sacrum, répond aux branches supérieures du plexus sacré (Romberg).

Le point *sacro-iliaque* ou postérieur est, suivant Valleix, caractéristique de la sciatique ; c'est une zone étroite et allongée qui s'étend, à partir de l'extrémité supérieure du coccyx, sur le côté du sacrum.

Le point *iliaque* ou supérieur, vers le milieu de la crête iliaque, semble correspondre aux dernières divisions cutanées du nerf fessier supérieur, suivant l'interprétation de Romberg, plutôt qu'à la présence d'une branche déterminée. La douleur se fait particulièrement sentir en ce point dans les névralgies liées aux affections viscérales du petit bassin (Lereboullet).

Le point *fessier* ou moyen se trouve au niveau du sommet de l'échancrure sciatique.

Le point *trochantérien* ou inférieur, entre le grand trochanter et l'ischion, se confond avec le siége le plus habituel de la douleur continue; il répond à la partie supérieure du tronc du nerf, qui paraît être douloureux par lui-même.

Les points *fémoraux*, en rapport avec le trajet du nerf, forment une zone douloureuse continue plutôt que des foyers distincts. Valleix distinguait cependant trois centres de douleur: vers la tubérosité sciatique, à la partie moyenne de la cuisse et en dedans de l'insertion du tendon du biceps. La douleur paraît ici, comme plus haut, siéger dans le nerf lui-même; elle est localisée par Romberg dans les extrémités cutanées du petit nerf sciatique.

Les points *poplité*, *rotulien* et *péronéo-tibial*, répondent, d'après Valleix, à la naissance du sciatique poplité externe, à l'un des rameaux articulaires de la branche cutanée péronière et au point où le sciatique poplité externe devient superficiel en contournant le col du péroné. La douleur se répand quelquefois tout autour du genou, sans se localiser d'une façon très-précise, mais il est rare qu'elle ne se fasse pas sentir plus intense au point péronier.

A la jambe, la douleur se fait sentir le long du bord externe du péroné. surtout à la partie moyenne et dans le mollet, sur la ligne médiane; en ces deux endroits, les zones douloureuses sont étroites et longues; plus rarement, il y a des irradiations le long de la crête du tibia, à la partie inférieure de la jambe.

Le point *malléolaire externe*, derrière la malléole, répond au passage du nerf saphène externe; c'est un des foyers douloureux les plus communs.

Enfin, il faut mentionner le point *dorsal du pied* et les points *plantaires*; Lagrelette ajoute un point *calcanéen*.

Il est tout à fait exceptionnel que les irradiations lancinantes de la sciatique se disséminent sur tous les foyers que je viens d'énumérer. Dans les crises dont se compose une attaque de névralgie et dans les paroxysmes de la sciatique grave, la douleur se limite à certaines régions qui correspondent à quelques-unes des branches du nerf. Tantôt le mal occupe. pendant toute la durée, les mêmes parties, tantôt il envahit successivement une série de foyers distincts. Les douleurs sacro-iliaques, trochantériennes, péronières et malléolaires externes, sont les plus habituelles.

On peut reprocher aux descriptions de Valleix d'être présentées sous une forme trop absolue, et il serait difficile d'admettre dans sa rigueur la théorie des points névralgiques et leur étroite localisation. Ce serait

aller trop loin que de contester l'importance diagnostique de ces foyers douloureux, mais on doit reconnaître qu'ils peuvent manquer ou répondre imparfaitement aux points précis de Valleix (Trousseau, Erb). « Dans la forme légère de la sciatique, dit Leudet, j'ai constaté la localisation limitée de la douleur, sans pouvoir vérifier l'exactitude de ces foyers douloureux si invariablement localisés par Valleix. J'ai vu les points douloureux se déplacer ; c'était tantôt le plus excentrique qui disparaissait le premier ; tantôt c'était le point le plus rapproché du centre ».

Il y a quelquefois un rapport entre la cause ou la nature de la sciatique et le siége des plus vives douleurs ; dans les affections pelviennes, les principaux foyers sont aux points lombaire, sacro-iliaque, et dans la région fessière, tandis que dans les névrites ou les névralgies congestives *à frigore* c'est au tronc du nerf et c'est au sciatique poplité externe que correspondent surtout les douleurs. Il n'y a cependant rien d'absolu à cet égard et Leudet cite, par exemple, un cas dans lequel le nerf était comprimé par une tumeur de l'ovaire et où la douleur était, primitivement au moins, limitée en deux points extrêmes, à la fesse et au bord du pied. Le nerf peut être malade, altéré dans sa structure sur une grande longueur et la douleur être cependant circonscrite à des points localisés.

Douleurs associées. — Les irradiations ne se limitent pas toujours aux parties innervées par le nerf sciatique, mais elles s'étendent parfois aux autres branches du plexus sacré ou aux nerfs du plexus lombaire. Ces douleurs associées se font sentir en même temps que celles de la sciatique et l'emportent parfois en intensité sur ces dernières. Elles occupent la région lombaire, le périnée, le scrotum (Jaccoud) et assez fréquemment quelques points qui correspondent à la distribution du nerf crural. La dissémination des douleurs peut être interprétée comme un phénomène périphérique et attribuée à la sensibilité récurrente (Cartaz, 1875), mais je crois que, le plus souvent, c'est un phénomène central, qui a son origine dans la substance grise de la moelle.

Trousseau, et après lui Armaingaud, ont signalé, dans la sciatique comme dans les autres névralgies, un foyer de douleur ou plus exactement d'hyperesthésie, situé au niveau des apophyses épineuses, dans la partie du rachis qui correspond à l'émergence des racines des nerfs affectés. Ce *point apophysaire*, qui se trouve ici au niveau du sacrum, est comparable à certains égards à la rachialgie de l'irritation spinale.

En quelque point que siége la douleur paroxystique de la sciatique, elle est aiguë, et les malades ne manquent pas de comparaisons pour la peindre. Ce sont des coups d'aiguille ou de poignard, c'est une morsure, une déchirure, une brûlure, c'est un mal semblable à une rage de dent. Tous les degrés de violence se rencontrent, jusqu'à d'atroces souffrances qui font gémir et crier des hommes courageux.

Les élancements se font sentir dans les parties molles du membre ; plus rarement, ils ont un caractère térébrant et le mal semble siéger dans les

os ou dans les jointures. D'après Jaccoud, ces *douleurs profondes* indiquent une origine intra-vertébrale.

Il est difficile de dire d'une manière générale si la douleur que fait quelquefois naître la pression du doigt, dans le toucher rectal ou vaginal, se rapporte au plexus même et doit être comparée à la sensibilité propre du sciatique à la cuisse, ou répond à des points douloureux, à des foyers d'irradiation dans les branches du plexus hypogastrique.

Dans tous les points douloureux, la souffrance est spontanée au moment des accès et se répète en une série d'élancements quelquefois très-rapprochés; elle y est souvent aussi exaspérée ou réveillée par la pression. Les irradiations intermittentes se dirigent des points douloureux vers la périphérie du membre; il est tout à fait exceptionnel qu'elles soient ascendantes. C'est surtout au niveau des points sacro-iliaque, trochantérien, péronier, maléollaire, qu'une pression plus ou moins forte provoque souvent une souffrance déchirante, qui fait tressaillir le malade et parfois lui arrache un cri.

Il n'y a pas de rapport nécessaire entre la violence des paroxysmes névralgiques et la multiplicité des points douloureux ou l'intensité de la douleur produite par la pression à leur niveau. Les mouvements et les ébranlements du membre ont beaucoup moins d'influence sur les retours des crises que sur l'exagération de la douleur continue du tronc nerveux.

Retours des accès. — Les accès douloureux sont séparés par des intervalles très-variables; il n'est pas rare qu'ils soient plus répétés ou qu'ils prennent plus d'intensité pendant la nuit. On peut quelquefois reconnaître une véritable périodicité dans les retours des paroxysmes, et cela s'observe même dans les cas où la névralgie a pour cause un traumatisme ou une affection viscérale ; c'est un fait bien établi d'ailleurs que les névralgies les plus franchement périodiques sont souvent indépendantes de l'impaludisme (Marrotte, 1852).

Troubles de la sensibilité cutanée. — A la douleur se joignent fréquemment des troubles de la sensibilité cutanée, de l'hyperesthésie, de l'anesthésie ou des sensations anomales de divers genres.

L'*anesthésie*, mentionnée presque incidemment par Grisolle et quelques rares observateurs, a été étudiée par Notta (1854), et surtout par L. Hubert-Valleroux (1870), qui en a montré l'extrême fréquence. L'*hyperesthésie* est au contraire exceptionnelle. Ces deux altérations de la sensibilité cutanée, qu'on ne voit pas coïncider en général, s'observent le plus souvent au niveau des foyers douloureux; elles sont presque toujours proportionnées à la violence des douleurs. Elles montrent pour les points les plus sensibles une sorte de prédilection, et c'est un phénomène très-remarquable que celui d'une insensibilité cutanée absolue en un point où la moindre pression est insupportable ; par contre, on peut voir une forte pression demeurer indifférente, tandis qu'une légère et superficielle excitation de la peau détermine des irradiations douloureuses parfois insupportables. Les divers modes de sensibilité (au contact, à la

uleur, à la température) peuvent être abolis en masse ou sont troublés plus ou en moins, à un même degré.

Les altérations de la sensibilité sont étalées en nappe à la surface du embre et cependant prédominent en certains points, où l'on trouve s îlots, des plaques circonscrites d'anesthésie ou d'hyperesthésie plus mplète.

Notta a remarqué que l'anesthésie peut disparaître presque complétement par l'excitation des parties voisines encore sensibles. Il dit avoir le retour de la sensibilité normale coïncider avec la guérison de la évralgie, mais L. Hubert-Valleroux a constaté la persistance de l'anesthésie malgré la sédation très-notable des douleurs.

Trousseau regarde l'anesthésie comme un phénomène tardif, et Nothagel attribue l'hyperesthésie aux névralgies récentes, qui datent de deux uit semaines, et l'anesthésie aux névralgies anciennes. Cette distinction est pas exacte, si l'on tient compte des petites plaques d'anesthésie sséminées, dont L. Hubert-Valleroux a pu constater la présence après inze jours seulement de maladie; elle est beaucoup plus correcte, si n parle de la diminution en masse de la sensibilité des téguments dans s sciatiques graves.

On peut observer des zones anesthésiques à la face antérieure et interne du membre, c'est-à-dire dans des parties innervées par le crural . H.-Valleroux); Rosenthal a vu l'anesthésie de cette région coïncider ec l'hyperesthésie de la peau du mollet. Nothnagel regarde l'anesthésie mme une conséquence de l'action paralysante exercée par les excitaons centripètes sur les noyaux sensitifs.

Les malades n'ont presque jamais notion de l'anesthésie que l'exploraon méthodique du membre fait reconnaître : une femme observée par Hubert-Valleroux s'était aperçue cependant qu'elle pouvait, sans le ntir, se pincer la peau des parties endolories; un autre malade ne perçut pas qu'on lui faisait une injection sous-cutanée.

Certaines *sensations anomales* sont très-impatiemment supportées. les consistent le plus souvent en une impression de *froid* plus ou moins , qui est quelquefois, mais non toujours, en rapport avec un abaissement la température périphérique. Plus rarement les malades se plaignent une chaleur désagréable ou vraiment pénible; ils ont de l'engourdissent, des fourmillements, des picotements, quelquefois des frissonnents du membre malade, qui ne sont peut-être que les frémissements rillaires de muscles en voie d'atrophie.

Troubles du mouvement. — Les troubles du mouvement, déjà signalés r Cotugno, ont été bien étudiés par Romberg, Notta et les auteurs plus cents. Ce sont quelquefois de vraies convulsions, des secousses muscuires brusques et douloureuses, qui accompagnent les paroxysmes trèsgus (Durand-Fardel) et que l'on a vues plus rarement précéder l'apparion des douleurs (Lagrelette). Notta compare le tremblement musculaire calisé qu'on observe chez quelques sujets à celui qui s'observe dans la évralgie faciale.

Il suffit parfois de découvrir le membre, de presser sur le trajet du sciatique, pour provoquer l'apparition des *trémulations musculaires*; ce phénomène appartient plutôt aux sciatiques graves et de longue durée qu'aux paroxysmes névralgiques.

Les *crampes* ajoutent beaucoup aux souffrances de certains malades; elles occupent surtout les muscles des mollets et se produisent de préférence au moment où les malades changent d'attitude, lorsqu'ils se mettent au lit, par exemple, lorsqu'ils se lèvent ou sortent du bain (Valleix).

La *claudication* et la gêne des mouvements ne tiennent pas seulement à la douleur vive qui se fait sentir pendant les contractions de certains muscles, et au moment où, dans la marche, le poids du corps vient à porter sur le membre endolori, mais aussi à une semi-paralysie, qui est à peu près constante dans les sciatiques anciennes avec névrite et atrophie musculaire. « Cet affaiblissement du pouvoir moteur est certainement, dit Romberg, aussi remarquable que la douleur même; il démontre que l'action morbide n'est pas limitée aux nerfs du sentiment, mais affecte les nerfs moteurs qui leur sont associés. »

L'*attitude* prise par le membre malade, légèrement fléchi au niveau de la hanche et du genou, contribue aussi à rendre la démarche difficile et vicieuse.

La parésie musculaire ne devient en général bien manifeste que tardivement. Lereboullet cite cependant un cas dans lequel il put l'apprécier déjà, avec un commencement d'atrophie, moins de trois semaines après l'apparition des premières douleurs.

ATROPHIE MUSCULAIRE. — L'atrophie des masses musculaires, considérée comme une suite éloignée des sciatiques invétérées, a été attribuée souvent à l'immobilité prolongée; elle a en réalité une signification tout autre et des plus considérables. Bonnefin (1860) a le premier reconnu qu'elle est loin d'être rare; Notta, Lasègue, Fernet, Landouzy, ont démontré qu'elle n'est pas un effet de l'insuffisance des mouvements, mais qu'elle est semblable à l'atrophie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs ou à la névrite. Les malades ne gardent jamais un repos absolu et quelques-uns d'entre eux trouvent un soulagement à leurs souffrances dans une agitation presque incessante. L'atrophie est quelquefois précoce : Fernet l'a constatée à un degré très-notable, quatorze jours après les premières douleurs, et Lereboullet l'a reconnue après moins de trois semaines. Elle ne manque jamais dans les vieilles sciatiques.

Elle se reconnaît moins à l'impotence et à la gêne des mouvements, dont la cause est complexe, que par l'examen direct du membre : les masses charnues sont molles et flasques, les reliefs musculaires sont effacés ; la palpation de la cuisse ou de la jambe indique une diminution de volume, qui est quelquefois très-manifeste à la vue et que l'on peut apprécier par la mensuration. La différence de circonférence des deux membres est souvent de 3 ou 4 centimètres à la cuisse, et de 1 ou 2 centimètres au mollet.

Cette dystrophie doit faire supposer que les relations normales entre la

oelle et les muscles, par l'intermédiaire des nerfs, se trouvent inter-
mpues ou du moins altérées. Landouzy a démontré par une discussion
profondie que le trouble d'innervation trophique a sa cause dans une
tération matérielle du nerf ou de ses rameaux musculaires et que cette
tération est une névrite.

Faut-il admettre que, dans certains cas, l'atrophie puisse survenir à la
ite de paroxysmes névralgiques très-longtemps répétés, sans que le
rf soit altéré dans sa structure? c'est une question à laquelle il ne
raît pas possible de répondre absolument.

L'*hypertrophie musculaire* signalée dans un cas de Graves n'est peut-
re qu'apparente comme celle de la paralysie myo-sclérosique.

Troubles trophiques cutanés. — La nutrition de la peau est quelque-
is compromise et l'on trouve dans ce fait un motif de plus pour admettre
e le nerf est malade. La peau est tantôt flasque, anémiée, pâle, sèche et
gueuse, comme celle des paraplégiques ; plus souvent, elle est épaissie
point de masquer plus ou moins complétement l'émaciation des mus-
s sous-jacents. La cuisse prend une forme cylindrique ; les plis qu'on
end entre les doigts sont plus gros que du côté sain, par suite du déve-
ppement exagéré de la couche graisseuse sous-cutanée, phénomène
orbide que Landouzy a étudié d'une façon spéciale sous le nom d'*adi-
se sous-cutanée* (1878). Il y a des cas où le derme lui-même est épaissi
induré, mais cet état ne s'observe que dans des sciatiques invétérées
se rattache peut-être à des troubles de la circulation phériphérique.
Chez quelques sujets, en effet, on remarque soit une *dilatation des
ines* du membre malade, soit une sorte de *stase capillaire* avec lividité
la peau, qui augmente pendant la station.

L'*œdème* est rare : il peut être précoce et limité aux malléoles (Fernet),
tardif, sous la forme d'un empâtement diffus des téguments.

C'est encore dans les vieilles sciatiques que l'on constate un *abaisse-
nt de la température périphérique*, qui atteint fréquemment 1° 5 ou
(Rosenthal) ; Bonnefin aurait même constaté une différence de près de
entre les deux membres. Il est tout à fait exceptionnel qu'il y ait un
cès de chaleur du côté malade : N. Guéneau de Mussy, cité par Lagre-
te, aurait observé le fait dans un cas de névrite par compression.

La *sécrétion sudorale* peut être exagérée du côté malade (Notta) ; elle
plus souvent diminuée.

Anstie a noté le *développement exagéré des poils*.

Les troubles trophiques se manifestent dans quelques cas très-rares
des *éruptions cutanées* : herpès, zona, érythème, furoncles multiples
ies). Je rappellerai seulement quelques-uns des cas de *zona* qui sont
plus intéressants : ils appartiennent à Charcot (1859, névrite par com-
ssion, dans un cas de lésion vertébrale), à Leudet (deux cas de sciatique
elle), à Nélaton, cité par Richet (1864), à Esmarch (observation rap-
tée par Bœrensprung, 1861 ; sciatique consécutive aux accidents inflam-
toire d'une ponction d'hydrocèle ; lésion du nerf constatée sur le frag-
nt réséqué). Parmi les accidents précurseurs du mal perforant, on a noté

quelquefois des douleurs persistantes qui simulaient la sciatique; dans un cas cité par Duplay (1873), il s'agit d'une névrite par compression (kyste hydatique du bassin et du canal rachidien). Il y aurait intérêt à séparer de la sciatique la plupart des faits semblables, mais le diagnostic de la lésion primitive est souvent impossible pendant longtemps.

L'*exploration directe du nerf sciatique* permet quelquefois d'apprécier la consistance exagérée du tronc nerveux, qui forme un cordon bien nettement reconnaissable sous le doigt (Fernet.)

L'*excitabilité électrique* n'a pas été suffisamment étudiée dans ses rapports avec la nature de la sciatique et les altérations du nerf. Eulenburg dit avoir plusieurs fois constaté des modifications qualitatives dans la production des secousses, allant jusqu'au renversement du type normal, en même temps qu'une augmentation ou une diminution quantitative de l'excitabilité galvanique. Erb n'a rien observé de semblable, en dehors des cas de paralysie et d'atrophie, où les phénomènes ont une signification toute spéciale. Legros et Onimus ont trouvé la contractilité faradique augmentée dans les sciatiques récentes de caractère névralgique, et diminuée au contraire dans les sciatiques anciennes.

État général. — La sciatique ne provoque pas de réactions générales: c'est une maladie apyrétique, et les phénomènes fébriles qu'on peut voir coïncider avec elle appartiennent en général aux maladies aiguës, au rhumatisme en particulier, dont elle n'est alors qu'un élément. Les sueurs nocturnes, l'état dyspeptique dont se plaignent certains malades affectés de sciatique opiniâtre, sont souvent liés à quelque état morbide constitutionnel, l'arthritisme en particulier. Il faut peut-être attribuer à la même cause générale la glycosurie, plusieurs fois observée par Braun. L'abus de certains médicaments peut aussi jouer un grand rôle dans la pathogénie des troubles digestifs.

L'insomnie et l'épuisement nerveux provoqué par de cruelles souffrances ne sont pas sans retentir sur la santé générale. Quelques sujets arrivent à un état d'irritabilité nerveuse qui fait parfois contraste avec un caractère habituellement égal et ferme, mais qui est favorisé, chez d'autres, par une prédisposition névropathique héréditaire.

Espèces nosologiques et formes cliniques de la sciatique. — L'étude des causes et des symptômes de la sciatique a montré qu'elle ne peut être considérée comme une affection simple et toujours la même; il y a en effet plus que des différences de degré entre les formes transitoires, qui se résument en quelques paroxysmes douloureux, et les cas graves de sciatique invétérée, où la nutrition est profondément compromise. Il importe donc : 1° de déterminer le mieux possible le groupe des faits qui doivent être réunis sous le nom commun de sciatique ; 2° de procéder avec méthode au classement des formes cliniques ou des espèces nosologiques du genre.

La délimitation du groupe morbide ne peut être absolument rigoureuse; je crois qu'on doit en éliminer les névrites traumatiques et les névrites par compression, lorsqu'elles sont surtout dégénératives et lorsque

les douleurs ne sont qu'un élément de second ordre, les névrites toxiques des empoisonnements par l'oxyde de carbone et le plomb, les pseudo-névralgies des maladies de la moelle, les accidents liés à la compression des racines dans les affections du rachis, les névrites des hémiplégiques, enfin, les phénomènes douloureux liés au développement des tumeurs du nerf.

Pour mettre de l'ordre dans les faits qu'il reste à étudier, on peut chercher les principes d'un classement dans l'étude des conditions pathogéniques, dans l'ensemble des caractères cliniques, ou dans l'étiologie.

Il serait très-intéressant de partager les sciatiques en deux groupes, suivant qu'elles ont une *origine centrale* ou *périphérique*; on pourrait découvrir ainsi des analogies entre ces affections douloureuses et les paralysies motrices, qui diffèrent, on le sait, dans leurs symptômes et leur évolution, lorsqu'elles sont elles-mêmes ou centrales ou périphériques; mais nos connaissances sont encore trop imparfaites pour permettre d'attribuer avec quelque certitude, à l'une ou à l'autre origine, un grand nombre de cas de sciatique.

On pourrait, d'une manière générale, considérer comme affections périphériques la plupart des cas dans lesquels le nerf est le siége d'une altération matérielle, les névrites douloureuses consécutives à la blessure ou à la compression des nerfs, les névrites ou les névralgies congestives *à frigore*, et la plupart de celles qui prennent naissance sous l'influence de certains états constitutionnels comme le rhumatisme, la goutte, la syphilis et peut-être la malaria.

Parmi les sciatiques d'origine centrale, on comprendrait celles qui s'observent chez les sujets névropathiques, ou coïncident avec les phénomènes de l'irritation spinale, celles qui, se rattachant à quelque état morbide constitutionnel, paraissent être en rapport avec des troubles de la circulation ou de la nutrition de la moelle, enfin toutes celles qui sont sous la dépendance d'une affection première de siége variable, et que l'on désigne sous le nom de névralgies réflexes.

Les principaux caractères des sciatiques périphériques sont les signes qui indiquent une lésion du nerf dans une partie de son trajet et une altération de sa structure; ils sont fournis par l'exploration du tronc nerveux et par l'état de la nutrition du membre. Quant à la réaction de dégénérescence, dont la signification est très-importante, elle appartient aux névrites dégénératives qu'il faut séparer des vraies sciatiques.

Dans l'autre groupe, les désordres fonctionnels existent seuls ou accompagnés de divers troubles de l'innervation centrale.

Il suffirait, pour démontrer le peu de certitude que présente une pareille division, de rappeler quelques-unes des théories émises sur la pathogénie générale des névralgies, considérées tantôt comme l'expression d'un désordre central (on sait que cette opinion a été soutenue surtout par Anstie et que, sous une forme moins absolue, à la vérité, elle est défendue par le professeur Vulpian), et tantôt interprétées comme phénomènes d'origine périphérique. Dans les sciatiques où la lésion nerveuse périphérique est

le plus manifeste, il est bien difficile de ne pas admettre au moins une modification de l'excitabilité spinale.

Il y a donc toujours, dans la recherche des conditions pathogéniques, une trop grande part d'interprétation théorique pour qu'on adopte en clinique deux classes de sciatiques d'origine centrale et périphérique.

L'analyse des symptômes et l'étude de l'évolution morbide fournissent de meilleurs éléments de classification. C'est avec ces données que le professeur Lasègue a distingué deux espèces de sciatiques : l'une *bénigne*, comparable aux névralgies en général, l'autre *grave* et constituant, non plus un simple trouble fonctionnel, mais une véritable maladie du nerf sciatique. On peut avec Landouzy les distinguer par les noms de *sciatique-névralgie* et *sciatique-névrite*.

Anstie (1872) décrit trois variétés distinctes : la première s'observe surtout chez des sujets peu avancés en âge, souvent chez des femmes anémiques ou dysménorrhéiques ; elle est en relation manifeste avec un tempérament nerveux très-accusé et une prédisposition aux névralgies en général ; elle survient à l'occasion des causes qui, dans d'autres circonstances, provoquent un accès de migraine ou de névralgie intercostale. La seconde appartient à l'âge moyen et coïncide souvent avec quelques signes de sénilité anticipée (athérome, arc sénile, canitie précoce) ; elle est provoquée par les intempéries et les exercices corporels exagérés et favorisée souvent par certaines influences déprimantes de nature constitutionnelle ; elle est souvent tenace et intraitable : l'impotence, les crampes, l'anesthésie, y sont des phénomènes habituels. La troisième variété répond aux cas où le nerf est comprimé par des productions inflammatoires développées dans le tissu conjonctif qui l'entoure, sous l'influence du rhumatisme ou de la syphilis.

Cette division n'est pas sans analogie avec celle qu'à proposée le professeur Lasègue, mais elle a moins de netteté ; le second groupe, qui répond aux formes graves de la sciatique, se distingue mal du troisième, et le premier ne saurait comprendre certaines formes bénignes qui n'ont aucun rapport avec une prédisposition névropathique définie. La dichotomie des cliniciens français doit être conservée, et dans l'étude des symptômes j'ai constamment indiqué ce qui appartient à l'une et à l'autre espèce clinique. Il y a quelque intérêt à poursuivre, dans l'examen des faits particuliers, cette analyse nosologique, et l'on est conduit ainsi à rapporter les affections douloureuses auxquelles on donne en clinique le nom de sciatique : 1° à la névralgie, en distinguant un groupe particulier de faits, sous le nom de névralgie congestive, et 2° à la névrite, qui est ou subaiguë ou chronique.

La *névralgie*, dans les cas les plus simples, se résume dans un phénomène qui est l'accès douloureux ; il n'y a pas à proprement parler d'évolution morbide et les paroxysmes se succèdent comme une série d'accidents isolés les uns des autres ; tout cesse dans les intervalles qui les séparent : le nerf n'est pas sensible et les mouvements ne sont pas notablement entravés. Ces douleurs de hasard se montrent dans les conditions indiquées

par Anstie, chez des sujets névropathiques; elles alternent avec d'autres douleurs ou diverses manifestations qu'on peut attribuer à l'irritation spinale. C'est dans ces cas-là, sans doute, que le point apophysaire est le siége d'une vive sensibilité. Les rhumatisants et les goutteux névropathiques sont exposés à éprouver, au nombre de leurs souffrances, des douleurs éphémères de névralgie sciatique. On peut voir, dans des conditions semblables, les accès se répéter à intervalles plus ou moins irréguliers pendant plusieurs jours, sans constituer cependant une maladie suivie, jusqu'à ce que le mal cesse un jour, à l'improviste, comme il est apparu.

La douleur reste de même le seul élément morbide, mais les accès se renouvellent parfois avec une extrême ténacité, dans quelques-unes des névralgies dites réflexes, et en particulier celles qui sont en rapport avec les affections pelviennes. J'ai déjà dit que la douleur était alors limitée à un petit nombre de rameaux du sciatique, et qu'elle s'étendait souvent aux autres branches du plexus sacré et aux nerfs du plexus lombaire. La répartition des douleurs permet de séparer de la sciatique quelques-uns des cas auxquels je fais allusion.

Dans les *névralgies congestives*, on assiste à l'évolution d'un état morbide et non plus à de simples accès de douleur. On peut, je crois, considérer comme des affections fluxionnaires la plupart des cas de sciatique qui surviennent sous l'influence d'un coup de froid et celles qui constituent un véritable épisode morbide et non pas seulement un accident fugace, dans le rhumatisme ou dans la goutte. Il s'agit encore d'une sciatique bénigne : le début en est soudain; très-rapidement, la douleur est aussi vive qu'elle le sera pendant toute la période d'état; dès le premier ou le second jour, le malade est souvent obligé de s'aliter ou de renoncer à son travail. Les élancements spontanés n'ont pas de siége bien fixe; ils se succèdent, sans règle, même au repos, et surtout pendant la nuit; ils sont exagérés par certains mouvements volontaires ou par certaines attitudes; la pression de quelques-uns des points douloureux cause souvent une vive souffrance. La douleur a des rémissions plus ou moins complètes; dans l'intervalle des paroxysmes, il persiste, en général, une sensation pénible sur quelque point du trajet du nerf, mais on ne constate pas l'hyperesthésie permanente du tronc nerveux, qui est, on le sait, le propre des formes graves. Après un temps variable, mais souvent assez court (une, deux ou trois semaines), les douleurs se calment, les rémissions sont plus longues et plus complètes, les mouvements sont beaucoup plus libres, et la guérison se fait graduellement sans qu'il y ait eu jamais d'atrophie musculaire.

On peut aussi attribuer à la névralgie certains cas dont la durée est plus longue, mais où l'on retrouve les grands caractères suivants : le début est brusque, l'endolorissement persistant du tronc nerveux est modéré et n'est pas très-notablement exagéré par la pression, la disparition des douleurs se produit sans que l'on ait jamais constaté de trouble trophique.

Dans la *névrite*, au contraire, l'invasion est graduelle, et parfois très-lente; la douleur fixe du nerf sciatique est le phénomène prédominant: le tronc nerveux, qui forme quelquefois un cordon résistant sous le doigt, est le siége d'une hyperesthésie très-accusée, surtout dans sa partie supérieure, près de l'échancrure sciatique; les mouvements volontaires et certains mouvements communiqués causent de vives recrudescences des douleurs; l'impotence musculaire se joint à la gêne douloureuse des mouvements pour produire la claudication et rendre la marche très-difficile; les muscles s'atrophient, le membre s'amaigrit, tandis que l'adipose sous-cutanée tend à combler les vides et donne à la cuisse une forme cylindrique; la peau s'épaissit, la circulation s'y fait mal, la sécrétion sudorale y est souvent modifiée. On se trouve donc en présence d'une maladie en évolution, dans laquelle les troubles fonctionnels se groupent et s'enchainent et dont les désordres matériels peuvent être interprétés par la physiologie pathologique.

La *névrite subaiguë*, dans ses formes atténuées, se rattache aux névralgies congestives, et, par ses formes graves, vient se confondre avec la névrite chronique. C'est à cette dernière seule qu'appartiennent les grands troubles trophiques, l'anesthésie très-étendue et les profondes perversions de la sensibilité, les troubles persistants de la circulation cutanée. La durée de la névrite subaiguë peut n'être pas très-longue; un certain degré d'atrophie musculaire, qui est précoce et peut disparaître assez rapidement, et l'hyperesthésie du tronc nerveux, la caractérisent : elle peut guérir complétement en six semaines ou deux mois; il n'est pas rare qu'elle se prolonge davantage.

C'est à la *névrite chronique* que se rapportent les sciatiques invétérées, qui se prolongent pendant de longs mois et quelquefois de longues années : très-lentes dans leurs progrès, indéfiniment stationnaires ou tour à tour aggravées et amendées, elles guérissent lentement et souvent d'une manière incomplète, en laissant persister après elles quelques troubles de sensibilité et un certain degré d'impotence.

Les diverses formes ou les divers degrés de la sciatique ne succèdent pas indifféremment à toutes les causes que j'ai signalées, mais la seule considération de l'étiologie ne permet pas de grouper ensemble des faits parfaitement comparables.

La *sciatique traumatique* a pour lésion habituelle une névrite, et il n'est pas rare que la paralysie succède à une période de violentes douleurs, par suite des progrès de l'altération dégénérative du nerf. Dans une autre série de faits, la lésion nerveuse est minime, tandis que l'irritation locale entretient un état d'excitabilité excessive dans une partie limitée de la moelle; le trouble fonctionnel l'emporte de beaucoup sur la lésion matérielle, c'est une véritable névralgie de cause périphérique.

Les mêmes observations s'appliquent aux *sciatiques par compression*.

La sciatique *à frigore* a le plus souvent les caractères d'une névralgie congestive, et plus rarement ceux de la névrite subaiguë. Les névrites rebelles qui succèdent à l'action des intempéries sont souvent, mais non

pas toujours, associées à des manifestations de l'arthritisme constitutionnel.

La *sciatique rhumatismale* prend toutes les formes, depuis l'accès névralgique le plus fugace, qui se perd au milieu d'autres misères de chaque jour, et depuis la névralgie congestive éphémère ou plus prolongée, jusqu'à la névrite la plus invétérée. Dans le rhumatisme articulaire aigu, la sciatique est peu commune ; elle a le caractère fluxionnaire et se montre en général au début, pendant la période des localisations indécises.

Dans l'arthritisme constitutionnel, toutes les associations morbides sont possibles ; la sciatique est parfois accompagnée ou précédée de lumbago, ou d'autres douleurs vagues du rhumatisme fibro-musculaire; elle est souvent associée à des arthropathies mobiles ou permanentes, plus rarement à des névralgies de siége variable. Il n'est pas rare que la dyspepsie, l'asthme, la bronchite chronique ou certaines dermatoses, coexistent avec elle ou se retrouvent dans les antécédents des malades.

On peut répéter de la *sciatique goutteuse* ce que je viens de dire de celle des rhumatisants.

La *sciatique syphilitique* a été surtout étudiée par le professeur Fournier; c'est, dit-il, la plus fréquente des névralgies syphilitiques après celles de la tête ; elle n'a pas de symptômes propres, même pas d'exacerbations nocturnes très-prononcées ; elle est presque toujours partielle et se limite à la région lombo-fessière ou à la cuisse. C'est une névralgie simple le plus souvent. A une période avancée de la maladie, on peut observer la névrite scléro-gommeuse, ou la névrite par compression, dans le cas où les productions gommeuses sont extérieures au nerf. J'ai vu disparaître à la fois, sous l'influence du traitement mixte, les douleurs d'une sciatique et de grosses nodosités situées sur le trajet du nerf.

La *sciatique blennorrhagique* est, en général, associée à d'autres manifestations du rhumatisme uréthral ; on l'a vue, dans une série de blennorrhagies successives, se reproduire ou alterner avec des affections rhumatoïdes d'ordre différent. Elle a, en général, le début brusque, la violence immédiate et la guérison rapide des névralgies congestives ; elle ne dure parfois que 5 ou 6 jours et dépasse rarement 2 ou 3 semaines.

La *sciatique réflexe* est le plus souvent une névralgie associée à une autre affection, qui est elle-même douloureuse ou parfois indolente. Elle est, en général, remarquable par ses irradiations et par sa délimitation à une partie du tronc nerveux. On confond sans doute avec les névralgies associées quelques cas de névrite légère par compression.

Dans tous les cas dont j'ai parlé, la sciatique est le plus souvent unilatérale. Cependant, sous forme de névralgie ou de névrite, la sciatique peut être double (Betz, 1867). Ses localisations douloureuses peuvent présenter alors une symétrie qui a été observée par Lagrelette et qui ne paraît pas être spéciale aux névralgies du diabète.

Pronostic. — Le pronostic varie nécessairement avec la cause, les conditions pathogéniques et la nature de la sciatique, et ne peut être

formulé dans des termes généraux. Il me paraît ressortir assez clairement de ce que j'ai dit au précédent chapitre pour que je n'aie pas à y revenir.

Diagnostic. — On n'éprouve en général aucune difficulté sérieuse à rapporter au plexus sacré et au nerf sciatique le siége d'une affection douloureuse du membre inférieur, mais il faut toujours un examen très-méthodique et une analyse attentive des phénomènes morbides pour reconnaître avec exactitude les causes et les conditions pathogéniques des cas particuliers. Cette dernière partie du diagnostic, très-importante au point de vue du pronostic et du traitement, a été suffisamment étudiée plus haut, et je me bornerai à aborder ici quelques points du diagnostic différentiel.

La délimitation exacte du siége de la douleur au niveau de l'articulation sacro-iliaque, la douleur provoquée dans cette même région par les pressions exercées sur des points éloignés de l'os iliaque, permettront de distinguer une *arthrite sacro-iliaque* ou le début d'une *sacro-coxalgie.*

La localisation spéciale de la douleur et quelquefois des phénomènes phlegmoneux circonscrits seront l'indice d'un *hygroma aigu de la bourse ischiatique.*

Dans les *arthrites coxo-fémorales* ou les premières périodes de la *coxalgie,* l'exploration attentive de la jointure, dont les mouvements sont restreints, donnera les principaux éléments du diagnostic.

La *coxalgie hystérique* ne peut prêter à confusion, lorsque l'attitude vicieuse du membre est devenue permanente, mais, au début, il peut y avoir, pendant une certaine période, des douleurs sur le trajet du nerf sciatique qui ne peuvent être distinguées des névralgies communes.

Le *rhumatisme fibro-musculaire* des muscles fessiers ou cruraux et les périarthrites coxo-fémorale et sacro-sciatique sont, ainsi que le fait observer Ern. Besnier, fréquemment confondus sous le nom impropre de sciatique. Il est assez exact de dire d'une manière générale que, dans la sciatique, le malade indique avec le doigt le trajet de ses douleurs, tandis que, dans le rhumatisme musculaire, il couvre de toute la main la région endolorie. Il faut se rappeler que la névrite chronique peut n'être pas étrangère à certains rhumatismes fibreux, qui constituent une maladie de toute la région, et que, dans ce cas, on peut voir la douleur fixe du tronc du sciatique coïncider avec l'endolorissement diffus du membre.

La *périostite du fémur* donne lieu à des souffrances profondes, sans irradiations éloignées, et à un empâtement, une tuméfaction inflammatoire sous-aponévrotique qui n'appartiennent pas à la sciatique.

Les *pseudo-névralgies,* qui marquent le début de certaines affections spinales (méningo-myélites chroniques, mal de Pott, tumeurs comprimant les racines rachidiennes), sont souvent doubles, et ce caractère, insolite dans la sciatique, doit toujours mettre le médecin en défiance. Les élancements douloureux, même alors qu'ils sont violents et qu'ils durent depuis longtemps, ne s'accompagnent pas de la douleur fixe du tronc nerveux.

L'hyperesthésie et l'anesthésie cutanées ne sont pas rares et ont souvent une diffusion plus grande que dans la sciatique : la sensibilité à l'impression du froid et à l'exploration électrique est souvent exagérée ; on trouve à la partie inférieure du rachis une zone d'hyperesthésie où la pression, la percussion, le contact d'un corps froid ou chaud, éveillent une douleur locale et quelquefois des irradiations éloignées. Enfin on tiendra compte des plus légers désordres survenus dans les fonctions génitales ou dans la miction.

Dans tous les cas de sciatique rebelle, on devra rechercher avec soin les causes de compression du nerf et distinguer la névrite dégénérative, qui menace d'une paralysie plus ou moins prochaine, de celle qui est surtout douloureuse et qui laisse subsister pendant plus longtemps des chances de guérison.

Traitement. — Les indications thérapeutiques doivent être tirées de la connaissance des causes, des conditions pathogéniques et des éléments morbides prédominants. On doit se proposer, suivant les cas, comme principal but du traitement, l'un des objets suivants :

1° Supprimer une cause d'irritation locale ou guérir une affection éloignée à laquelle la sciatique se rattache comme phénomène associé ou sympathique ;

2° Modifier un état morbide constitutionnel ou des conditions mauvaises de santé générale, qui ont préparé l'invasion ou s'opposent à la guérison de la sciatique ;

3° Favoriser la résolution des lésions locales, soit des altérations matérielles du nerf lui-même, soit de celles qui ont secondairement envahi d'autres tissus ;

4° Modifier l'état d'excitabilité anomale des nerfs périphériques ou de la moelle et atténuer les douleurs.

Indications fournies par les causes de la sciatique. — On ne peut à cet égard donner de précepte général, mais ce doit être une règle absolue de rechercher, surtout dans les sciatiques rebelles, s'il n'existe pas de causes locales de compression ou d'irritation du nerf qui puissent être supprimées, quelque affection éloignée qui doive être traitée. C'est ainsi que l'ablation d'esquilles ou de tumeurs, la cure méthodique d'une affection pelvienne, peuvent être les conditions indispensables de la guérison de la sciatique.

Il faut toujours se préoccuper des conditions d'hygiène et de santé générale, et l'on peut être conduit à exiger un changement dans les habitudes, le genre de vie ou le lieu d'habitation du malade. Il est nécessaire, chez un grand nombre d'individus, de recourir à une médication tonique, pour remédier à un état d'anémie ou de débilité nerveuse qui a précédé l'invasion des douleurs ou s'est développé à leur suite. Je n'ai pas à indiquer les méthodes générales et les agents médicamenteux auxquels on devra recourir. Le fer, l'arsenic ou l'arséniate de soude, l'huile de foie de morue plus rarement, le quinquina, divers procédés hydrothérapiques, pourront être très-utilement prescrits. Chez quelques malades, on devra

se préoccuper d'un état dyspeptique, d'une constipation habituelle, de troubles menstruels, etc.

Le traitement des états morbides constitutionnels n'est pas moins important, et l'on trouve partout indiqué, d'une manière générale, l'emploi des *alcalins* chez les rhumatisants, du *colchique* chez les goutteux et de l'*arsenic* chez les herpétiques. En réalité, il ne faut pas trop se flatter d'obtenir ainsi des succès faciles. « Tandis qu'en vertu de raisons plausibles, dit le professeur Lasègue, on considère la sciatique comme engendrée le plus souvent par des états diathésiques, elle résiste aux médicaments les plus efficaces. Rhumatismale, elle ne cède pas au traitement du rhumatisme; goutteuse, elle persiste après la guérison supposée de la goutte: dartreuse, elle n'est influencée par aucun dépuratif. En un mot, les médications générales essayées sans relâche semblent ne pas l'atteindre. »

Il convient peut-être de faire une exception en faveur du *salicylate de soude*, qui paraît avoir donné de bons résultats dans quelques cas de sciatique. Le professeur G. Sée, 1877, et Ozenne, ont noté des succès dans des cas récents, et des revers dans deux cas anciens. Il n'est nullement certain d'ailleurs que le salicylate de soude joue le rôle d'un agent antirhumatismal, pas plus que le *sulfate de quinine*, dont les effets sont incertains. L'un et l'autre médicament doivent être réservés pour les cas aigus qui ont le caractère de la névralgie congestive. Les diverses pratiques de la balnéation, l'action de la chaleur et du froid, le massage, ne s'adressent pas non plus d'une façon très-spéciale à tel ou tel état constitutionnel. Ce sont des moyens éminemment utiles dont je parlerai plus loin.

Le *traitement antisyphilitique* a une réelle valeur curative dans les cas spéciaux auxquels il s'applique ; il ne présente d'ailleurs rien de particulier, et je ne crois pas qu'il y ait avantage à employer le calomel, comme le conseille Trousseau.

INDICATIONS FOURNIES PAR L'ÉTAT DU NERF. — Il faut distinguer ici les névralgies congestives et les névrites subaiguës ou chroniques ; l'atrophie musculaire et les autres troubles nutritifs locaux donnent lieu à des indications particulières.

Névralgies congestives. — Dans la plupart des cas de sciatique survenue brusquement, chez des sujets vigoureux, récente et non encore traitée, il y a avantage à faire tout d'abord une *émission sanguine locale*, au moyen de sangsues ou de ventouses scarifiées, appliquées à la fesse et sur le trajet du nerf. Il est rare que l'on n'obtienne pas ainsi un amendement immédiat et considérable, dans la sciatique aiguë *à frigore*, qu'elle se rattache ou non à une prédisposition rhumatismale ou goutteuse, et dans la sciatique blennorrhagique.

La faradisation cutanée, qui répond aussi à d'autres indications, paraît agir utilement dans certains cas de névralgie congestive. Les vésicatoires volants, le vésicatoire ammoniacal morphiné de Trousseau, répondent plus particulièrement à l'indication fournie par l'élément douloureux.

Le sulfate de quinine paraît indiqué ici comme tonique vaso-moteur, mais, même à doses élevées et dans les cas où les recrudescences douloureuses ont un caractère intermittent, il ne donne pas de résultats bien sûrs. Il sera prescrit toutes les fois que l'on pourra soupçonner l'influence de l'impaludisme.

Le *colchique* et les *drastiques* ont paru réussir dans quelques cas de névralgie aiguë, récente, probablement de nature congestive.

Névrite subaiguë ou *chronique*. — Le traitement consiste dans l'usage de médicaments internes, qui ont pour objet d'activer ou de modifier les échanges nutritifs et de favoriser ainsi la résolution des lésions locales, et dans l'emploi topique des nombreux agents de la médication révulsive ; de plus, il met en œuvre deux grandes méthodes thérapeutiques, dont les effets très-complexes sont difficiles à analyser, mais qui agissent certainement sur les phénomènes généraux de la nutrition : ce sont l'hydrothérapie, avec les pratiques associées de la sudation et du massage, et l'électrothérapie.

Les principaux agents pharmaceutiques sont empruntés au groupe des remèdes dits *altérants :* les plus importants sont l'iodure de potassium et l'arsenic.

L'*iodure* sera prescrit principalement dans les vieilles sciatiques rhumatismales, à la dose de 0, 50 à 1 gramme ; il peut être avec avantage associé à l'extrait de quinquina.

Il est très-difficile de définir les indications spéciales de l'*arsenic*, qui doit être administré à doses assez élevées (0,01 à 0,02 d'acide arsénieux, 10 à 20 gouttes de liqueur de Fowler) ; Graves, Jones, Romberg, Cahen, en ont vanté les bons effets ; j'ai vu cette médication donner d'excellents résultats, alors que d'autres avaient échoué. Hammond recommande l'usage des injections sous-cutanées faites avec la solution de Fowler diluée; il répète l'injection deux fois par jour, à la dose de quatre à huit ou dix gouttes de solution chaque fois.

Le *phosphore*, et en particulier le phosphure de zinc, serait, au dire de Hammond, utile surtout chez les sujets très-débilités. On peut supposer qu'il favorise les échanges nutritifs et active la réparation des éléments nerveux.

L'*ergot de seigle* est prescrit par Hammond, comme tonique vasculaire, sous forme de teinture, à haute dose. S. Marino, de Palerme, a recours aux injections sous-cutanées d'ergotine.

La *médication révulsive* a une action complexe ; il paraît certain qu'elle doit une partie de son efficacité à la modification que subit l'excitabilité des nerfs et de la moelle, du fait de l'irritation des extrémités nerveuses périphériques, mais il faut aussi tenir un grand compte de l'influence exercée sur la circulation et sur la nutrition locales ; c'est surtout cette action que je dois considérer ici.

Les *vésicatoires*, préconisés par Cotugno, sont constamment employés dans le traitement de la sciatique. Ils conviennent surtout aux premières périodes, alors que la nutrition de la peau n'est pas très-altérée. Le meil

leur mode d'application paraît être un vésicatoire allongé, sous forme de bande étroite, qui couvre une grande partie du trajet du nerf. Il est avantageux de revenir à plusieurs reprises à l'emploi du remède, sans provoquer une inflammation profonde de la peau. Valleix a préconisé l'application de petits vésicatoires aussi nombreux que les principaux points douloureux. Trousseau conteste l'utilité de la vésication, qui ne doit sa faveur, pense-t-il, qu'à l'extrême facilité de son emploi.

Rosenthal conseille l'usage des *frictions d'huile de croton*. Betz applique derrière le grand trochanter un emplâtre de *pommade au nitrate d'argent* (1 pour 15 ou 1 pour 10), et le laisse en place jusqu'à ce qu'il se détache spontanément.

L'usage de grands emplâtres plus ou moins irritants (poix de Bourgogne, sparadrap de Vigo) ne doit pas être absolument abandonné. Leur mode d'action diffère sans doute de celui des vrais révulsifs.

La *cautérisation* est un des grands moyens de traitement local dans les névrites chroniques ; le cautère actuel doit être préféré aux caustiques chimiques. La *cautérisation transcurrente*, réglée par Jobert de Lamballe (1838), et préconisée par Monneret, Notta, Brown-Séquard, est généralement remplacée aujourd'hui par la *cautérisation ponctuée*, que l'on répète, à intervalles plus ou moins rapprochés, sur tout le trajet du nerf.

On n'a plus guère recours à l'application des cautères, entretenus comme exutoires ou pansés avec les pois médicamenteux qu'employait Trousseau, et l'on a renoncé à l'emploi de l'acide sulfurique comme caustique, suivant le procédé indiqué par Legroux.

Luton (1875) a signalé les heureux effets des *injections irritantes*, faites au voisinage du nerf, avec cinq à dix gouttes d'une solution de nitrate d'argent au 10e ou au 5e ; c'est un moyen énergique qui permet de provoquer une inflammation substitutive, mais qui n'est pas exempt de quelque danger.

Lorsque la révulsion est exercée à distance, elle paraît agir principalement sur l'excitabilité nerveuse, j'y reviendrai donc un peu plus loin.

Je ne fais que mentionner toute une série de moyens qui ont pour effet de modifier les conditions de la circulation et de la nutrition locales et d'exercer sur les extrémités nerveuses une stimulation ou une irritation plus modérée que ne font la plupart des révulsifs : ce sont les *frictions excitantes*, faites avec les gants de crin, avec des linges chauds ou avec des pièces de flanelle imbibées de liquides alcooliques ou de liniments stimulants (alcoolat de Fioravanti, baume opodeldoch, etc.) ; l'emploi du sac de flanelle chauffé et imprégné de vapeurs de benjoin. Ce sont encore les applications de linges chauds en permanence, les sachets de sable chaud, les affusions d'eau extrêmement chaude (W. Thompson) ; les cataplasmes à 40 ou 50° centigr. (Plouviez). L'enveloppement du membre dans un bandage roulé (Basedow, 1838), dans la flanelle, dans des fourrures, rappelle les procédés employés par les vieux rhumatisants. La plupart de ces moyens s'appliquent aux sciatiques invétérées. Il en est de même du *massage*, méthodiquement pratiqué sur le membre malade ou sur le reste du corps,

suivant le degré d'acuïté des douleurs et l'ancienneté de la maladie, avec un degré d'énergie variable, qui a été poussée quelquefois jusqu'à la fustigation avec des verges de bouleau.

J'arrive enfin aux procédés mieux réglés de l'*hydrothérapie*. Ils trouvent leur application aux diverses périodes et dans les diverses formes de la sciatique ; on peut, suivant les cas, se proposer d'obtenir surtout les effets antiphlogistiques, sédatifs, excitants ou toniques et reconstituants, que l'on est en droit d'attendre d'une cure hydrothérapique bien conduite. Lagrelette s'est longuement étendu sur cette partie importante du traitement ; il donne les règles suivantes : dans les sciatiques récentes et très-douloureuses, on obtiendra l'effet sédatif au moyen de la sudation dans l'étuve sèche, à température modérée, suivie immédiatement d'une douche froide, courte et très-peu percutante, ou d'une immersion dans la piscine. Quand la douleur est plus modérée, on doit chauffer fortement l'étuve, pour produire un effet révulsif, et donner la douche froide au moment où la chaleur devient insupportable. Il y a quelquefois une recrudescence temporaire de la douleur à la suite du séjour dans une étuve très-chaude. La douche écossaise répond à peu près aux mêmes indications que la sudation suivie d'une application froide. Il peut être avantageux de joindre à ces pratiques l'usage de la douche froide tonique.

Dans les formes chroniques, on emploiera d'abord les bains de vapeur par encaissement, puis, quand on n'a pas à redouter les réveils aigus de la douleur, on prescrira les douches de vapeur locales. On peut encore recommander les douches écossaises, employées avec persévérance.

C'est aussi dans les sciatiques anciennes que l'on aura surtout recours aux fumigations sèches, aux bains de vapeur térébenthinée, aux bains thermo-résineux (th. de Planel, 1877).

L'enveloppement dans le drap mouillé, suivi d'une affusion froide ou d'un demi-bain à 18°-22° centigr., avec frictions sur les extrémités, est le moyen préféré par Rosenthal. On peut faire précéder l'enveloppement dans le drap mouillé d'un bain de vapeur. Enfin la sudation peut être provoquée par l'emmaillottement sec, toujours suivi d'une application froide (douche ou immersion).

Dans les *stations hydrothermales*, l'usage des bains chauds peut être heureusement combiné à quelques-unes des pratiques hydrothérapiques que je viens d'énumérer. Ce mode de traitement s'applique d'une façon spéciale aux vieilles névrites rhumatismales ; il exige quelques précautions chez les sujets excitables, un bain très-chaud ou une douche sulfureuse chaude trop longue ou trop énergique pouvant provoquer une exaspération des douleurs. Les thermes d'Aix, Baréges, Néris, Lamalou, Bourbon-l'Archambault, et, hors de France, Pfeffers-Ragatz, Loëche, Tœplitz, etc., pourront être indiqués pour la cure de la sciatique.

L'*électrothérapie* fournit des ressources de traitement non moins précieuses que l'hydrothérapie dans les sciatiques bénignes ou graves, récentes ou anciennes. On peut en effet trouver dans l'électricité un agent révulsif ou hyposthénisant, qui calme la douleur, ou mettre à profit ses effets vaso-

moteurs, catalytiques et trophiques, qui modifient heureusement les troubles de circulation et de nutrition locales et favorisent la résolution des lésions matérielles du nerf.

Les essais de traitement de la sciatique par l'électricité remontent au siècle dernier et il en est fait mention dans le livre de Cotugno. Duchenne, Becquerel et Romberg ont vulgarisé l'usage de ce traitement et préconisé des procédés différents. On peut avoir recours à la faradisation ou aux courants galvaniques.

Faradisation. — Dans le procédé de Duchenne, l'excitation est vive et superficielle : elle est produite par le passage du pinceau à la surface de la peau préalablemen desséchée et par une sorte de fustigation électrique qui est très-douloureuse.

Becquerel employait de préférence la méthode qu'il appelait hyposthénisante : elle consiste à utiliser l'extra-courant d'un appareil d'induction à courant très-fort avec intermittences rapides ; les électrodes humides sont appliquées l'une à l'émergence du nerf, l'autre au point douloureux.

La faradisation a été, dans ces dernières années, moins employée que les courants constants. Toutefois, Berger (1874) a publié les heureux effets qu'il a obtenus de la faradisation dans 73 cas de sciatique rhumatismale, qui tous avaient été inutilement traités par d'autres méthodes et dont quelques-uns avaient résisté à l'emploi des courants continus. Il recommande d'appliquer l'électrode positive humide sur la colonne lombaire et de faire de courtes séances, de 3 à 8 minutes, chaque jour.

Remak a fait connaître le mode d'application et les effets remarquables des *courants constants*. Il dit avoir guéri les sciatiques les plus rebelles en 10 ou 15 séances. Il conseille de faire usage d'un courant descendant stabile, assez fort pour être un peu douloureux ; les électrodes larges sont appliquées sur le trajet du nerf, à la distance de 15 à 20 centimètres, et déplacées successivement, de manière à agir sur tout le nerf; dans quelques cas où les douleurs occupent toute la longueur du sciatique, les applications doivent être faites depuis la colonne lombaire jusqu'au pied. A la fin de la séance, on provoque quelques contractions musculaires par des interruptions unipolaires du courant, qui font disparaître le sentiment de roideur et de pesanteur dans la jambe. Les séances sont répétées tous les jours ou tous les deux jours ; elles ont une durée de 5 à 10 minutes. Un autre procédé, recommandé par Remak et pour lequel il emploie le nom de courant circulaire, consiste à appliquer le pôle positif sur le tronc du nerf et à placer successivement l'électrode négatif sur une série de points qui forment un cercle autour du pôle fixe. Erb adopte la méthode des courants constants et en confirme les succès : il signale cependant des cas dans lesquels il faut prolonger le traitement bien plus que ne le dit Remak.

Beard applique un pôle sur le rachis et promène l'autre sur les points douloureux. Il recommande d'employer un courant d'intensité modérée, qui donne une sensation de brûlure légère, mais non de douleur vive. Il

reconnait que, s'il est facile d'obtenir un soulagement notable, il faut souvent une grande persévérance pour arriver à la guérison complète. Gibney (1879) cite de même de beaux succès obtenus dans des cas de sciatique invétérée, mais il ajoute que quatre malades sur quinze n'ont été qu'imparfaitement guéris.

Benedikt recommande, dans les cas très-rebelles, d'appliquer une électrode dans le rectum et l'autre sur le sacrum.

Ciniselli préconise l'emploi de plaques métalliques (une de cuivre et une de zinc) réunies par un fil métallique et maintenues à demeure pendant des heures et des jours sur le membre malade.

La *galvanopuncture* a donné de bons succès à Hammond, qui enfonce les aiguilles au niveau des points les plus douloureux, et à Cross, qui veut que les aiguilles bien isolées soient enfoncées au niveau du nerf, pour que celui-ci soit traversé par le courant.

Indications fournies par les principaux troubles fonctionnels. — *Traitement de la douleur.*— Quelle que soit la nature de la sciatique, qu'elle doive durer quelques heures ou plusieurs mois, les souffrances dont elle s'accompagne sont souvent telles que l'indication thérapeutique la plus pressante est de calmer la douleur. Quelques-uns des remèdes dont j'ai déjà parlé répondent à cette indication : les saignées locales, certaines pratiques d'électrothérapie ou d'hydrothérapie, en modifiant les conditions de la circulation locale, agissent aussi sur l'excitabilité nerveuse centrale ou périphérique.

Il y a lieu de recourir souvent à des moyens plus directs : ils sont fournis en partie par les médicaments anesthésiques, stupéfiants, narcotiques ou antispasmodiques; les agents révulsifs, dont j'ai signalé déjà l'emploi, retrouvent ici leur utilité; enfin, des méthodes de traitement toutes chirurgicales ont pour objet d'interrompre ou de modifier profondément les relations physiologiques des centres avec les extrémités nerveuses.

Certains remèdes paraissent agir surtout en modifiant l'excitabilité des nerfs périphériques. Ce sont, parmi les médicaments internes, l'*aconitine* et les préparations de *gelsemium sempervirens*, dont les effets sont mieux connus pour les névralgies du trijumeau que pour celles du sciatique. Peut-être faut-il y joindre les applications locales d'une solution de *cyanure de potassium*. C'est, presque certainement, en produisant l'anesthésie locale, qu'agissent les liniments au chloroforme et surtout les *injections sous-cutanés de chloroforme pur*. Ce moyen, préconisé par Collins (1874-1877) et par Bartholow, a été vulgarisé en France par Ern. Besnier (1877), qui en a démontré l'innocuité et les heureux effets. On doit injecter profondément, avec les précautions requises, le contenu de toute une seringue (1 gr. 20), au niveau du point supérieur d'abord, puis des point les plus douloureux; on peut faire deux et trois injections dans la même journée. Lereboullet dit avoir employé avec un égal succès les injections sous-cutanées d'*éther pur*.

Le plus souvent, le traitement appliqué à la périphérie porte son action sur les centres et en modifie l'excitabilité : ainsi agissent sans

doute les révulsifs douloureux : le fait n'est pas douteux lorsque l'irritation périphérique s'exerce loin des foyers hyperesthésiques, mais l'interprétation est plus difficile quand l'action extérieure correspond à ces foyers mêmes. On trouvera dans la thèse de Lagrelette l'histoire du traitement de la sciatique par la *cautérisation de l'oreille*, qui a beaucoup occupé le monde médical, il y a quelques années; la cautérisation du dos du pied a joui aussi de quelque faveur.

Duchenne rapprochait de ces procédés empiriques sa méthode de faradisation au pinceau, et Jaccoud a conseillé, pour augmenter l'irritation douloureuse locale, de faradiser la peau avec un seul fil du pinceau.

Les *vésicatoires*, appliqués sur le rachis (Anstie), au point apophysaire (Duplouy, 1875), agissent comme révulsifs à distance.

L'*aquapuncture* a donné de bons résultats à Siredey (thèse de Servajan. 1872). On peut citer aussi, bien que les effets en soient moins vivement irritants, l'*acupuncture*, qui est abandonnée.

Parmi les remèdes qui doivent surtout agir sur l'innervation centrale, les narcotiques sont au premier rang. Il n'est pas besoin de dire que les *injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine* tiennent le premier rang. Il y a tout avantage à les faire localement, mais il n'est pas bien démontré qu'on doive les diriger dans la gaîne même du nerf, suivant le procédé de Lawson (1872) et de Cross, qui est recommandé par Hammond. Les crises de névralgie simple commandent l'emploi des injections de chloroforme ou de morphine, qui peuvent suspendre immédiatement la douleur. Dans les névralgies congestives, elles complètent l'action des saignées locales. Elles peuvent trouver leur application dans toutes les sciatiques graves, mais il importe alors d'en bien régler l'administration. Dans la sciatique invétérée, en effet, comme dans toutes les névralgies rebelles, l'emploi de la morphine a ses dangers ; l'abus que les malades sont amenés à en faire les expose aux accidents progressifs du morphinisme.

Les injections d'*atropine* ne présentent pas d'avantages réels et exposent à plus de danger que celles de morphine.

Parmi les *antispasmodiques*, le haschisch, le datura, la valériane, ont pu quelquefois être prescrits avec avantage, mais il faut accorder une mention spéciale aux *pilules de Méglin*, qui contiennent chacune 0,05 d'extrait de jusquiame, d'extrait de valériane et d'oxyde de zinc. La dose doit être rapidement portée à 8, 10 ou 12 pilules, en surveillant l'apparition des phénomènes d'intolérance.

On peut attribuer sans doute à une action spéciale sur l'excitabilité nerveuse centrale les effets non douteux de l'essence de *térébenthine*, vantée autrefois par Cheyne, par Home, puis par Récamier et surtout par Martinet (1818). Administrée autrefois dans du miel à la dose de 8 à 12 et 15 grammes, l'essence doit être aujourd'hui donnée en capsules. Elle est souvent mal tolérée. Comme pour les pilules de Méglin, il est très-difficile de déterminer à l'avance les cas dans lesquels on peut espérer un bon succès de l'emploi de ce remède.

Les procédés chirurgicaux, réservés aux cas rebelles, où la douleur torture le malade sans pouvoir être calmée, sont la *névrotomie* et surtout l'*élongation* du nerf. Je ne parle pas du fait, bien capable de donner une idée de l'excès des souffrances endurées d'un malheureux patient qui supporta deux amputations successives, une résection du nerf et la désarticulation de la cuisse (Mayor), et qui trouva enfin la guérison.

La *névrotomie*, à laquelle avaient eu recours autrefois Petit (1669) et Nück (1718), a été plus récemment pratiquée avec succès par Hilton (1861). Deux autres faits, rapportés comme le précédent par Letiévant, sont des insuccès; une opération d'Ollier fut suivie de mort. Dans trois cas de névralgie traumatique, on a obtenu la guérison des douleurs.

Depuis les faits de Patruban (1873) et de Nussbaum (1875), l'*élongation* a compté de nombreux succès. On trouvera le résumé des opérations de ce genre dans les mémoires de Blum (1878) et de Chauvel (1881), je signalerai seulement les guérisons obtenues récemment en France par Blum (deux cas, 1878) et par Gillette (deux cas, 1881).

Traitement de l'atrophie consécutive. — L'électricité peut avoir encore un effet favorable quand les douleurs ont cessé et que l'impotence persiste en raison de l'atrophie musculaire. Les courants constants, qui sont surtout utiles dans la cure des névrites chroniques, seront employés avec succès ; mais la faradisation peut aussi donner de bons résultats. A la même période et dans le même but, on pourra prescrire la *noix vomique* ou la *strychnine*, qui sera donnée à l'intérieur ou employée en injections sous-cutanées à la dose d'un demi-milligramme une ou deux fois par jour.

Hygiène. — Dans les névralgies congestives et les névrites subaiguës de quelque intensité, le malade doit être tenu au repos et, autant que possible, au lit, jusqu'à ce que les douleurs aient presque disparu. Le repos n'est pas moins nécessaire et doit être souvent très-prolongé dans la névrite chronique; mais il vient un moment, difficile à fixer d'une manière générale, où, les douleurs ayant diminué et ne subissant plus de recrudescences aiguës, un exercice réglé doit être conseillé au malade qui, après avoir supporté l'endolorissement que causent les premiers mouvements, sera, le plus souvent, soulagé par la marche.

Je suis loin d'avoir énuméré tous les moyens qui ont été mis en œuvre pour guérir la sciatique : comme il arrive en général, cette abondance de ressources est une preuve que, dans bien des cas, on est forcé de recourir à plusieurs remèdes avant d'avoir prise sur le mal. L'étude attentive des conditions pathogéniques et des caractères cliniques propres aux diverses formes de la sciatique peut seule conduire à une connaissance plus précise des indications thérapeutiques.

On trouvera dans la monographie de LAGRELETTE un index bibliographique très-complet des ouvrages relatifs à la sciatique. On consultera, en outre, dans ce Dictionnaire, la bibliographie des articles NÉVRALGIE et NERFS (pathologie médicale).

COTUGNO, De Ischiade nervosa commentarius, Neapoli, 1764, 8. — MARTINET, Essence de térébenthine, thèse de Paris, 1818, et *Revue méd.*, juin 1824. — VALLEIX, Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs. Paris, 1841. — NOTTA (de Lisieux). Cautérisation (*Union*

Il existe un autre modèle de scie à amputation, c'est la scie dite *à dos mobile* (fig. 41). Elle a la forme d'un long et large couteau, dont le tranchant est remplacé par des dents et dont le dos est surmonté par une tige creuse en acier. Cette tige, destinée à donner du poids à l'instrument, est à charnière pour pouvoir se relever et permettre au feuillet de continuer à se mouvoir dans la voie qu'il s'est tracée. La scie à dos mobile est trop flexible et trop légère ; elle ne présente pas assez de solidité ; elle se casse et s'écaille facilement. Son moindre volume est sa seule qualité, et, dans tous les cas, on doit lui préférer la scie à arbre.

Nous n'avons pas à décrire la manœuvre de la scie, elle a été exposée à l'article AMPUTATION, t. II, p. 60 et 76.

SCIES A RÉSECTIONS. — La première condition à remplir pour un instrument de ce genre, c'est de se mouvoir dans tous les sens. Il ne s'agit pas, en effet, comme dans les amputations, de sectionner complétement un os, sans souci des parties molles, mais d'en enlever une partie, en respectant les tissus environnants. Dans ces conditions, l'attention des chirurgiens a dû naturellement se porter sur le feuillet. Plusieurs modifications ont été proposées afin de rendre cette pièce mobile.

Charrière a d'abord imaginé de faire passer les deux extrémités cylindriques du feuillet dans deux conduits de la même forme. Le feuillet peut être ainsi placé dans toutes les positions. On le fixe au moyen d'écrous garnis d'arêtes qui pénètrent dans des cannelures pratiquées sur les extrémités des branches. Pour tendre le feuillet, on allonge ou l'on diminue la branche horizontale de l'arbre divisée en deux pièces susceptibles de rentrer l'une dans l'autre. Cette scie a été décrite par Gaujot, t. II, p. 309. Butcher a obtenu l'obliquité du feuillet par un autre moyen. Les deux branches verticales de l'arbre sont articulées à leur extrémité inférieure et permettent au feuillet de prendre un grand nombre de positions dans lesquelles il est maintenu par sa propre tension, qui exagère le frottement des charnières. Cette tension est obtenue par un système analogue à celui de Charrière. La branche horizontale de l'arbre est coupée dans son milieu, et sur les deux sections se trouve un pas de vis dirigé en sens contraire. Un écrou se meut sur ce pas de vis et allonge ou diminue l'arbre suivant qu'on le tourne dans un sens ou dans l'autre.

FIG. 41. — Scie à dos mobile.

Mathieu, adoptant l'idée de Butcher pour rendre le feuillet mobile, l'a modifiée au point de vue de la tension (fig. 42). Suivant qu'on abaisse ou qu'on élève ce levier, l'arbre est poussé en avant ou attiré en arrière, et le feuillet qui est fixé par son extrémité postérieure à la poignée immobile est ainsi facilement tendu ou lâché.

Nous arrivons enfin à un modèle qui, après avoir passé par de nombreuses transformations, est aujourd'hui généralement adopté pour les

amputations et pour les résections. La modification la plus importante qu'il présente est due à Collin (fig. 43). Il y a adapté un nouveau mécanisme d'articulation. Il fend le manche dans sa longueur, fixe à chacune de ses moitiés une des deux parties de la branche postérieure divisée et réunit les deux pièces ainsi obtenues par une articulation. Pour tendre le feuillet, il suffit de rapprocher les deux parties du manche. Une crémaillère placée en arrière de la poignée et glissant sur un petit clapet permet de s'arrêter au point de tension convenable.

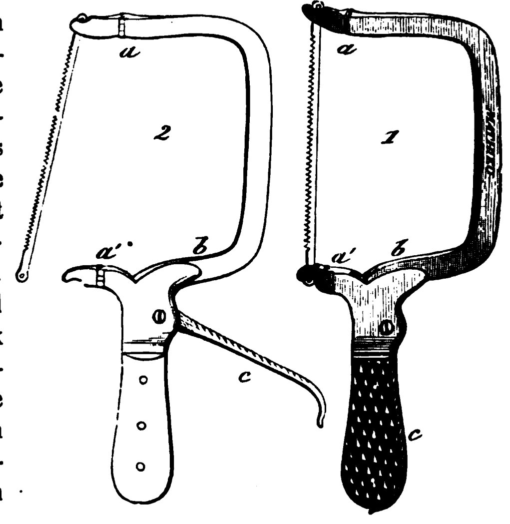


Fig. 42. — Scie à feuillet mobile.

Un système analogue à celui de Charrière que nous avons décrit plus haut permet de tourner le feuillet dans toutes les directions, et son élasticité mise en jeu par le

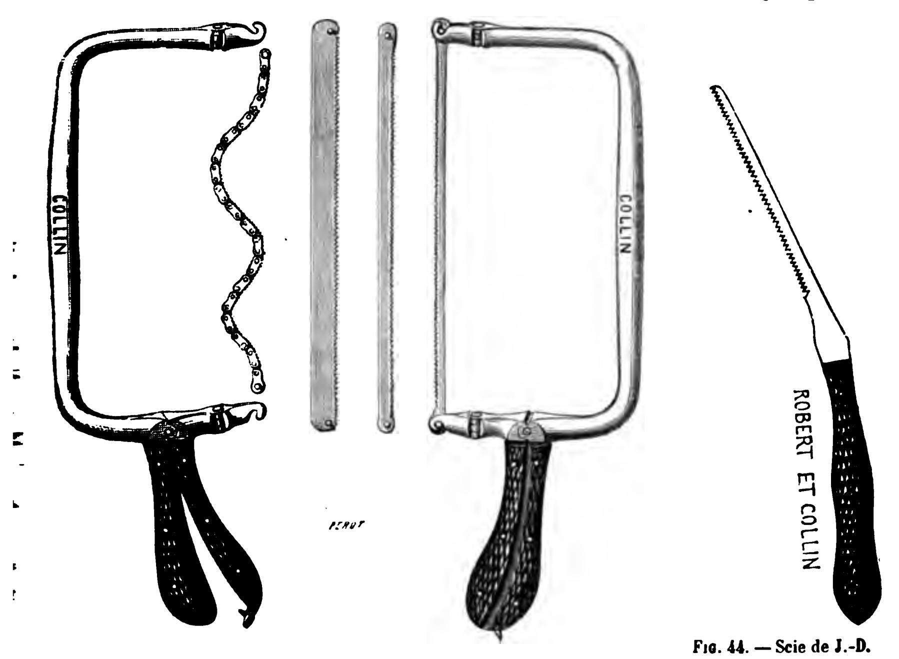


Fig. 43. — Scie à résections de Farabeuf.

Fig. 44. — Scie de J.-D. Larrey.

rapprochement des deux parties du manche le maintient dans la positi' donnée. De plus, deux petits ressorts placés dans les barillets de l'ar

en assurent encore l'inclinaison. Cette scie s'appelle ordinairement la *scie du Dr Farabeuf*, qui y a apporté les derniers perfectionnements. Le Dr Trélat se sert du même modèle, mais il a fait supprimer les ressorts qui se trouvent dans les barillets.

Les scies que nous venons de décrire sont surtout employées dans les grandes résections articulaires. Quand il s'agit d'enlever une esquille, ou de diviser un des os de la face, on a recours, soit à une scie droite ordinaire de petite dimension, soit à quelqu'un des instruments dont nous allons parler.

La *scie de Larrey* a la forme d'un couteau dont la lame est un peu inclinée sur le manche (fig. 44). Elle est légère. Les dents sont dirigées vers l'opérateur, ce qui constitue un avantage sérieux dans les résections de la face, parce que la sciure est rejetée hors de la plaie.

La *scie de Langenbeck* est analogue à celle de Larrey. Elle n'en diffère que parce qu'elle a les dents droites et fait sa voie dans les deux sens.

La scie dite à crête de coq présente comme caractère particulier un bord convexe sur lequel les dents sont placées. Elle est fort peu employée aujourd'hui.

En 1784, Aitken inventa une scie basée sur un principe tout différent et qui rend de grands services dans les résections (fig. 45). C'est la *scie à chaîne*, qui s'applique à un grand nombre de régions dans lesquelles la scie droite ne peut pénétrer. On l'a comparée à une chaîne de montrer. Elle se compose en effet d'une série de petits paillons articulés entre eux. Ces petits paillons ou chaînons sont autant de petites scies présentant par conséquent un bord mousse et un bord coupant armé de deux rangées de dents droites. Cette scie est terminée à ses deux extrémités par deux œillets (B) dans lesquels s'engagent les crochets des poignées; mais ces crochets se cassent souvent, et Manrique a eu l'ingénieuse idée de remplacer l'un d'entre eux par un petit étau (A) fixé sur le manche. Cet étau se compose de deux petites branches dans lesquelles sont pratiquées deux excavations qui ont la forme d'un chaînon. Quand la scie ou le crochet se brise, on écarte les deux branches, on place le chaînon dans l'excavation destinée à le recevoir et l'on rapproche ensuite les deux branches que l'on maintient à l'aide d'un petit anneau qui glisse sur elles. C'est à l'aide d'un fil et d'une aiguille (C) attachés à l'œillet de la scie à chaîne qu'on lui fait contourner les os. La manière de la conduire a été décrite par Delorme à l'article Résections, t. XXXI, p. 175.

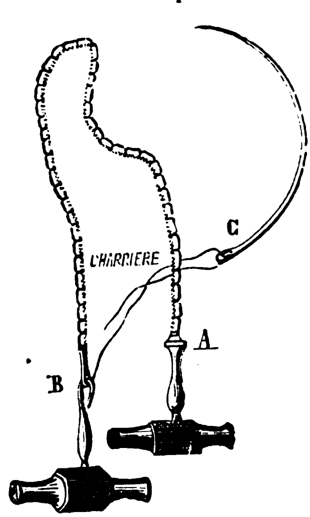


Fig. 45. — Scie à chaîne.

Pour permettre de la manœuvrer d'une seule main, Mathieu a imaginé

un *archet* sur lequel on la fixe par ses deux extrémités; mais cette modification n'a pas été adoptée, parce qu'elle ne permet pas de diriger l'instrument avec la force et la précision nécessaires. Quand on ne veut enlever qu'une partie de l'épaisseur d'un os, on le perce avec un foret, on passe la scie à chaîne par le trou qu'on vient de pratiquer et l'onagit sur la portion d'os qu'on a ainsi limitée. La scie à chaîne procède toujours de dedans en dehors, comme la *scie de Heyfelder*, instrument analogue à celui qui est connu sous le nom de scie à repercer. La scie de Heyfelder décrite par Delorme à l'art. Résections, t. XXXI, p. 176, est peu employée et ne peut être appliquée qu'à l'avant-bras et à la jambe, à cause de la nécessité de faire une ouverture et une contre-ouverture.

La scie à chaîne n'était pas le dernier mot de la perfection instrumentale, et l'esprit inventif des fabricants et des chirurgiens ne tarda pas à produire des machines ingénieuses et compliquées que nous allons rapidement passer en revue. Comme on l'a vu à l'art. Résection, t. XXXI, Heine eut d'abord l'idée de transformer la chaîne d'Aitken en une chaîne sans fin, de la faire glisser par son bord mousse sur une rainure et de la faire tourner à l'aide d'une roue s'engrenant avec elle en arrière. Le chirurgien maintient cet instrument à l'aide d'un manche qu'il appuie contre sa poitrine, et, de l'autre main, fait tourner la roue en manœuvrant une manivelle. De cette scie à la scie à molettes il n'y avait qu'un pas. C'est Morier, coutelier à Brest, qui l'a franchi en fabriquant le premier instrument de ce genre. C'était une scie circulaire mue par une manivelle et soutenue par des poignées; elle servit à enlever un séquestre du tibia. Plus tard, Le Guillou, Thomson et Charrière firent construire à la même époque deux scies analogues, et la priorité de cette invention donna lieu à des discussions qui n'offrent plus d'intérêt aujourd'hui. La plus perfectionnée, celle de Thomson et Charrière, est constituée par une scie circulaire mue par une manivelle au moyen d'engrenages. Les dents en sont très-petites et séparées de distance en distance par des entailles plus grandes dans lesquelles s'engagent des goupilles fixées sur une roue qui communique avec le mouvement général. La force s'exerce ainsi au bout d'un levier qui a pour puissance le rayon de la molette, et l'effet produit est plus grand.

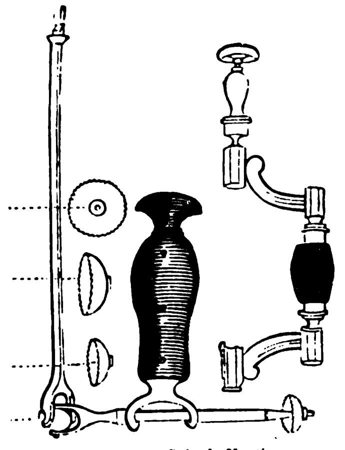


Fig. 46. — Scie de Martin.

De nouveaux perfectionnements ont été apportés par Martin. Les différentes pièces qui entrent dans la composition de son *Ostéotome* (fig. 46) sont : un manche, analogue à celui du trépan, surmonté d'une longue tige. Celle-ci communique son mouvement au moyen d'une double articulation

à un arbre droit sur lequel s'appliquent perpendiculairement des molettes de différentes grandeurs et de différentes formes.

Tous ces instruments sont peu pratiques à cause de leur grandeur, de leur délicatesse et des soins minutieux qu'ils réclament : aussi sont-ils tombés en désuétude. Il n'en est pas de même d'un instrument nouveau que Péan a fait construire il y a plusieurs années par Mathieu et auquel il a donné le nom de *Polytritome*, parce qu'il sert à la fois à scier les os, à les évider et à les trépaner (fig. 47). Cet instrument est formé d'un câble d'acier, qui, en vertu de sa souplesse et de son élasticité, permet de transmettre dans toutes les positions de l'instrument un mouvement circulaire à des scies, à des fraises et à des molettes fixées sur son extrémité libre. Le mouvement est donné par un aide, au moyen d'un système de roues dentées, fixé sur un meuble quelconque. Cet instrument est facilement transportable, il a sur les autres cet avantage de

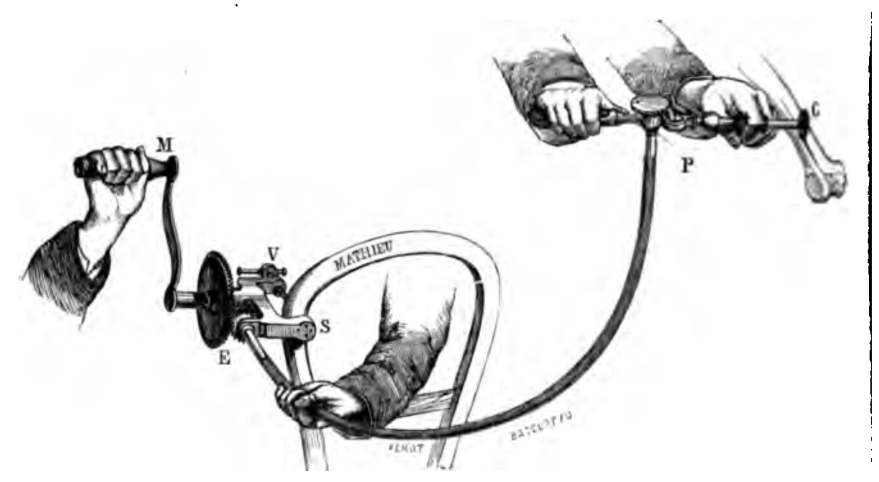


Fig. 47. — Polytritome de Péan.

permettre d'aborder les os les plus profonds par des plaies extrêmement étroites et par suite de pouvoir les atteindre à diverses hauteurs sans exposer les malades aux dangers d'un grand traumatisme. Péan s'en est servi également avec avantage pour l'ablation de certaines tumeurs des parties molles (voy. *Gazette des hôpitaux*, n° du 15 avril 1880, et Péan *Clinique* de l'hôpital Saint-Louis, t. III).

Le chirurgien n'a du reste pas besoin d'appareils aussi compliqués pour la pratique des résections. Il doit savoir que la scie, dans ce genre d'opérations, n'est pas toujours d'une très-grande utilité, et qu'il obtiendra souvent de meilleurs résultats en se servant de la gouge, des cisailles et du trépan.

On doit encore rapprocher des instruments qui précèdent ceux qui ont été imaginés pour les autopsies, tels que : la scie de Bonnet, de Dupré, le rachitome de Charrière, etc... Ces appareils n'ont pas tenu leurs promes-

ses. On a presque partout renoncé à leur emploi, et ils ne se trouvent même plus aujourd'hui dans les amphithéâtres.

GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine, t. II, Paris, 1872. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Scie.
VIDAL (de Cassis), Traité de pathologie externe.

EUG. ROCHARD.

SCILLE. — BOTANIQUE. — Le genre *Scilla* établi par Linné comprenait les liliacées bulbeuses dont le périgone à six divisions porte sur chaque pièce une étamine à anthère dorsale; à fruit capsulaire dont les trois loges renferment des graines nombreuses. Les botanistes modernes ont séparé les espèces qui le composaient de façon à les répartir en trois autres genres : *Urginea, Scilla* et *Adenoscilla*.

Les *Urginea* ont les graines fortement comprimées et planes.

Les *Scilla* donnent des graines sub-globuleuses, à raphé saillant.

Les *Adenoscilla* se distinguent par leurs graines sub-globuleuses. sans raphé saillant, embrassées à la base par un mamelon tuberculeux.

La seule plante qui doive nous intéresser est la *Scille maritime*, qui appartient au premier de ces genres. Steinheil l'appelle *Urginea scilla*; Baker, *Urginea maritima*; c'est l'ancienne *Scilla maritima* de Linné. On la rencontre dans toutes les régions baignées par la Méditerranée, non-seulement dans les sables maritimes, mais encore à une assez grande distance dans les terres (Espagne). Cette belle plante possède un bulbe tuniqué, émergeant à moitié du sol, dont la grosseur atteint souvent plus de 15 centimètres de diamètre, qui émet d'abord un long axe floral se terminant par une grappe allongée portant des fleurs colorées en vert très-pâle. Les feuilles apparaissent après la hampe florale: elles sont radicales, ovales, lancéolées, aiguës, d'un vert foncé, longues de 30 à 40 centimètres; dans leur plus grande largeur elles ont de 5 à 10 centimètres. Les fleurs sont hermaphrodites, régulières, pédonculées, et naissent dans l'aisselle d'une bractée réfléchie en arrière. Le périanthe est formé de 6 sépales pétaloïdes égaux et étalés; l'androcée se compose de 6 étamines égales insérées à la base des divisions, à anthères linéaires biloculaires, introrses, fixées par le milieu de leur face dorsale. L'ovaire est libre, triangulaire, surmonté d'un style filiforme; il est divisé en 3 loges qui renferment chacune une dizaine d'ovules anatropes. Le fruit est une capsule membraneuse, trigone, trivalve, à déhiscence loculicide. Les graines sont planes, entourées d'une aile assez large, noirâtres; elles renferment un embryon situé dans l'axe de l'albumen, qui est charnu.

MATIÈRE MÉDICALE ET PHARMACOLOGIE. — On n'utilise en médecine que le bulbe de scille, composé d'un nombre considérable de squames serrées les unes contre les autres; il est tantôt rouge : *Scille d'Espagne*; tantôt incolore : *Scille blanche* ou d'*Italie*. Cette dernière variété, qui passe pour être moins active, est surtout utilisée en Angleterre, qui la reçoit principalement de l'île de Malte. En France, on préfère la *Scille rouge*.

On rejette les premières tuniques, qui sont minces, transparentes et peu

actives, et aussi les tuniques centrales, qui sont peu colorées et très-mucilagineuses. Le reste est coupé en minces tranches transversales qu'on enfile dans une corde pour les faire déssécher au soleil ou à l'étuve, de sorte que les squames officinales se présentent sous forme de lanières étroites, flexibles, translucides, colorées en rose; elles attirent facilement l'humidité atmosphérique.

Ces tuniques sont des feuilles transformées ; leurs faces sont formées d'un épiderme muni de stomates ; le tissu moyen est formé de cellules polyédriques ou arrondies mêlées de faisceaux fibro-vasculaires; ces cellules sont gorgées d'ûn suc mucilagineux, inodore, très-âcre, dans lequel on distingue des grains d'amidon, des gouttes de résine brune, et surtout une quantité considérable de petits cristaux prismatiques d'oxalate de chaux, groupés en faisceaux et terminés par des octaèdres très-aigus. Leur présence explique la rubéfaction et même la vésication qu'on peut produire en frottant la peau avec une tranche de scille fraîche. Les cristaux déchirent l'épiderme, et le suc âcre s'introduisant par les blessures provoque une vive cuisson.

Les principales formes pharmaceutiques de la scille sont les suivantes:

Poudre. — On la prépare en pilant les squames (desséchées à l'étuve) dans un mortier de fer, passant au tamis de soie, desséchant de nouveau avant de la renfermer dans des flacons de petite capacité. Il est bon de n'en préparer que de petites quantités, afin de la renouveler fréquemment; elle doit être d'une jolie couleur rose. C'est une bonne préparation qu'on administrera à la dose de 0,10 à 0,60 centigrammes chez l'adulte, presque toujours en pilules.

Extrait hydro-alcoolique. — Squames sèches de scille concassées, 1000; alcool à 60°, 8000. On laisse macérer pendant dix jours avec 6000 d'alcool, on passe; on verse sur le marc l'alcool restant; après trois jours, on exprime, on réunit les teintures, on filtre, puis on distille au bain-marie pour retirer la partie spiritueuse. On évapore le résidu en consistance d'extrait mou.

Le rendement est d'environ 50 pour 100 ; dose : de 0,05 à 0,30 centigrammes.

Teinture. — Squames sèches de scille, 1 ; alcool à 60°, 5 parties. On laisse macérer pendant dix jours, on exprime et on filtre.

Elle est rarement employée à l'intéireur à la dose de 1 à 5 grammes, on la prescrit, au contraire, journellement pour l'usage externe.

Oxymel scillitique. — Squames sèches, 50; vinaigre blanc, 600. Laissez macérer huit jours, exprimez et filtrez. Ajoutez à ce vinaigre scillitique 2000 de miel blanc et faites cuire dans une capsule en porcelaine jusqu'à ce que le liquide bouillant marque 1,26 au densimètre (30° Baumé).

Excellente préparation qui représente environ la 50ᵉ partie de son poids de scille sèche. Dose : 15 à 50 grammes dans une potion.

Vin scillitique. — Squames sèches, 30; vin de Malaga, 500. Laissez macérer dix jours, exprimez et filtrez (Codex). Dose : 15 à 60 grammes.

Teissier de Lyon a recommandé la formule suivante : poudre de scille, 4 à 8 grammes; laudanum, 2 à 3 grammes; vin blanc, 500, à prendre par cuillerées de 2 à 4 fois par jour.

Ajoutons enfin que la scille entre dans les formules du *vin diurétique de la Charité*, du *vin diurétique de Trousseau*, de l'*oxymel de Beaujon*, etc., préparations polypharmaques qui ont résisté à l'épreuve du temps et qui sont encore d'un usage journalier.

Composition chimique. — L'analyse chimique de la scille a été faite successivement par Buchner, Vogel, Tilloy, Lebourdais, Schroff, Marais, Mandet, etc., qui se sont efforcés d'isoler et de préparer à l'état de pureté le principe actif de la plante, principe que Vogel a le premier désigné sous le nom de scillitine.

Nous citerons seulement l'analyse de Marais (1856) :

Parenchyme	28
Mucilage	30
Sucre	15
Tannin	4
Matière color. rouge	10
— jaune	2
— odorante acide	
— grasse	1
Scillitine	1
Sels divers	5

Marais assigne à sa scillitine les caractères suivants : masse légèrement jaunâtre, amère, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther, se dissolvant dans l'acide sulfurique avec une coloration violette, dans l'acide nitrique avec une coloration rouge fugitive; insoluble dans l'acide chlorhydrique, soluble dans les alcalis. Elle renferme de l'azote et paraît se comporter comme un alcaloïde.

Mandet, en 1860, affirme que la scille renferme deux principes très-différents : la *sculéine*, matière irritante et très-vénéneuse, et la *scillitine* diurétique et inoffensive.

Schroff (1864) admet également la présence de la sculéine et pense que la scillitine est un glucoside.

D'autre part, Bley et Landerer ont préparé une scillitine cristallisable, qui se dissolvait dans l'eau avec facilité : elle diffère donc de celle de Marais.

Dans ces dernières années la scille a été l'objet de nouveaux travaux chimiques. Riche et Rémont ont signalé dans le bulbe frais la présence d'un hydrate de carbone, analogue à l'inuline, auquel ils donnent le nom de *scilline;* cette substance est soluble dans l'eau; l'alcool fort et en excès la précipite de sa solution; elle n'est précipitée ni par l'acétate neutre de plomb, ni par le sulfate de peroxyde de fer; elle dévie fortement à gauche le plan de la lumière polarisée, ne donne pas d'acide mucique par l'acide azotique concentré; les acides minéraux et organiques la transforment en lévulose.

Ce même principe a été signalé depuis par Smiedeberg sous le nom de *sinistrine*.

D'après Merck (1880) la scille renferme trois principes actifs :

La *scillipicrine*, poudre blanche, amorphe, très-soluble dans l'eau ; elle arrête le cœur en diastole.

La *scillitoxine*, poudre blanche, amorphe, insoluble dans l'eau et dans l'éther, soluble dans l'alcool ; elle arrête le cœur en systole.

La *scilline*, poudre jaune, peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther bouillant, facilement cristallisable ; elle n'agit pas sur le cœur, c'est un émétique.

Enfin, Jarmersted (1881) décrit sous le nom de *scillaïne* un corps blanc, amer, inodore, peu soluble dans l'eau, l'éther et le chloroforme, très-soluble dans l'alcool, réduisant la liqueur de Barreswill, se dissolvant dans l'acide chlorhydrique avec une coloration rose fugitive, donnant par l'acide sulfurique concentré une solution brune fluorescente, et dont les propriétés physiologiques se confondent pour ainsi dire avec celles de la digitaline.

La question, comme on le voit, demande encore à être étudiée.

Emploi médical. Celse considérait la scille comme un puissant diurétique. Dioscoride et Pline l'Ancien ont décrit la préparation du vinaigre scillitique. On peut même dire que sur ce sujet les recherches modernes ont ajouté peu de chose aux connaissances des anciens.

A haute dose, la scille provoque chez l'homme des nausées, des vomissements, de la diarrhée; elle ralentit la circulation et produit de la faiblesse, des vertiges, des convulsions. Le cœur s'arrête en systole (Husemann et Ad. Kœnig).

Lange rapporte un empoisonnement occasionné par l'ingestion d'une cuillerée de poudre de scille. Wollfring cite celui d'un ouvrier hydropique qui mourut au bout de 36 heures après avoir absorbé, sur le conseil d'une voisine, 150 grammes de vin scillitique correspondant à 5 grammes d'extrait : (*Medicinisches Correspondenzblatt Bayerischer Aerzte*, 1842).

La scille est également un violent poison pour les animaux : aussi ses préparations sont-elles la base d'un grand nombre de recettes employées pour la destruction des animaux nuisibles.

A dose faible, elle constitue un précieux médicament doué de diverses propriétés incontestables : c'est un tonique vasculaire, un diurétique énergique, un expectorant sur lequel on peut compter. Il est probable que l'action diurétique de la scille est une conséquence des modifications imprimées par ce médicament aux organes de la circulation, car elle la manifeste à un haut degré dans les affections cardiaques, tandis que, lorsque la circulation est normale et alors que le rein lui-même se trouve lésé, la scille se montre un diurétique infidèle.

Il est vrai qu'on peut soutenir la thèse contraire et dire que la scille, ou plutôt son principe actif, s'éliminant par le rein en excitant cet organe, il suffit que celui-ci soit malade pour voir disparaître l'effet. Mais il faudrait alors prouver que l'élimination se fait bien par le rein, ce qui n'a pas encore été exécuté, sans doute à cause de la difficulté qu'on éprouve à retrouver et à caractériser la scillitine.

Nous devons ajouter que l'*action diurétique* de la scille a été niée par certains auteurs, tout au moins chez l'homme sain.

Il n'en est pas de même de l'*action expectorante*, qui est presque unanimement reconnue par les cliniciens ; chose digne de remarque, elle paraît favorisée par les acides organiques qui, d'autre part, suppriment l'effet émétique, ce qui explique la faveur dont jouit encore aujourd'hui l'oxymel scillitique qu'on n'a cessé d'employer depuis Pline et Dioscoride.

En résumé, l'emploi de la scille est indiqué dans les épanchements séreux consécutifs à des lésions cardiaques ou pulmonaires : dans le premier cas on l'associe souvent à la digitale, dont elle est pour ainsi le complément ; dans le second, Teissier de Lyon recommande d'y joindre du laudanum afin de combattre ses effets éméto-carthartiques ; nous avons donné plus haut la formule qu'il préfère. Demangeon et Comte l'ont jointe au calomel et ont obtenu d'excellents résultats dans le traitement de l'hydropisie.

L'asthme, les bronchites chroniques, et en général toutes les affections catarrhales des voies respiratoires, sont notablement améliorés par les préparations scillitiques ; sous leur influence la respiration devient plus facile, les malades rejettent plus aisément les viscosités qui imprègnent leurs bronches et éprouvent un soulagement manifeste.

A l'intérieur, la scille se prescrit le plus souvent à l'état de poudre ; il est prudent, lorsque la poudre est récente, de ne pas dépasser la dose de 1 gramme par 24 heures ; on lui donne presque toujours la forme pilulaire.

L'extrait alcoolique et l'oxymel scillitique sont également de bonnes préparations. La teinture est généralement réservée pour l'usage externe ; mélangée de son poids de teinture de digitale, elle constitue un liniment diurétique devenu classique, avec lequel on pratique des frictions sur l'abdomen des hydropiques.

STEINHEIL, *Annales des sciences naturelles*, 1836, t. VI. — MÉRAT et DELENS, Diction. de matière médicale, VI, 256. — FLUCKIGER et HANBURY, Pharmacographia, p. 627. — VOGEL, *Bull. de pharmacie*, t. IV, 1812. — TILLOY, *Journal de pharmacie*, 1826, t. XII. — LEBOURDAIS, *Annales de chimie et physique*, 3e série, t. XXIV, 1848. — CHATEAU, Essai sur les préparations de scille, (*Arch. gén. de méd.* 5e série, 1854, t. III.) — MARAIS, Recherches sur la scille, th. de pharmacie, 1856. — MANDET, Mémoire sur la scillitine, 1851. — *Comptes rendus Ac. sc.*, 1860. — KŒNIG, (Ad.), Einige Unsersuchungen uber die Wirkungsart d. Extractum scillae, Scillitin und Theverisin, Inaugural Dissertation, Göttingen, 1875. — JAMERSTED. De la Scillaine (*Brit. med. Journ.*, nov. 1879, et *Bull. de th.*, 1880, t. LXXXVIII, t. LXXXXIX, (t. 99), p. 335). — RICHE et REMONT, Études sur la scille maritime, *Jour. de pharmacie et de chimie*, 1880. — HUSEMANN et MALLER, Principes actifs de la Scille. (*Journal de pharmacie et de chimie* novembre 1881.) — LIPINSKII, Action physiologique de la scillitoxine (*Bulletin général de thérap.*, 1881). — PLANCHON et LABBÉE, *Dict. encyclop. des sciences médicales*, 1879, t. VII, p. 671

E. VILLEJEAN.

SCLÉRÈME. — Sous le nom de *sclérème* (de σκληρὸς, dur) on décrivait naguère encore trois affections absolument dissemblables de nature, de lésions et même d'aspect : l'*endurcissement du tissu cellulaire* du nouveau-né, l'*œdème* du nouveau-né, et la *sclérodermie*. Les travaux contemporains ont déblayé le terrain et éclairé la route. Aujourd'hui le

mot *sclérème* désigne uniquement un état pathologique assez rare, propre au nouveau-né. Encore lui préfère-t-on, à juste titre, comme nous allons le voir, le terme d'*endurcissement athrepsique du tissu cellulaire*, qui ne peut laisser aucune confusion dans l'esprit.

Nous décrirons donc uniquement dans cet article le *sclérème du nouveau-né*, réservant pour un chapitre distinct l'histoire de la *sclérodermie*.

SCLÉRÈME DU NOUVEAU-NÉ. — Comme il arrive pour un certain nombre de lésions, de symptômes morbides ou même de maladies, ici les premiers observateurs frappés d'un fait pathologique l'observèrent exactement, en donnèrent la description plus ou moins incomplète, mais caractéristique, tandis que les recherches ultérieures, bien loin de mettre en relief la découverte qui leur avait servi de point de départ, obscurcirent au contraire l'idée originale, et faussèrent les données qui semblaient définitivement acquises.

I. Uzembezius, médecin d'Ulm, avait inséré dans les *Éphémérides des curieux de la nature*, en 1718, le cas d'un nouveau-né avant terme et qui depuis la tête jusqu'aux pieds était rigide et froid, ressemblant à un morceau de viande desséchée à la fumée. Mais ce fait isolé, unique, souvent cité, n'avait la valeur que d'un cas rare. Ce n'est que beaucoup plus tard qu'un médecin anglais, Underwood, devait donner, après des leçons remarquables de Denman sur l'endurcissement du tissu cellulaire, une description complète de cette affection.

La voie était ouverte aux observateurs : Andry à Paris recherche l'endurcissement chez les nouveau-nés et croit le rencontrer ; mais il décrit l'œdème du nouveau-né et la confusion commence aussitôt. La Société royale de médecine met au concours (1789) la question de l'endurcissement des nouveau-nés. Auvity concourt et tombe dans la même erreur qu'Andry Chambon et Capuron, dans leurs traités, décrivent dans un même chapitre œdème et endurcissement des nouveau-nés. Léger (1825), s'appuyant sur les recherches de Chevreul, propose une explication scientifique de l'endurcissement avec œdème en montrant que la sérosité infiltrée dans les mailles du tissu conjonctif est coagulable à froid.

Cependant les cliniciens, frappés de la différence d'aspect que présentent l'endurcissement avec gonflement œdémateux et l'endurcissement avec amincissement. établissent bientôt une distinction capitale dans l'étude de l'endurcissement du nouveau-né. Denis (de Commercy) décrit séparément l'endurcissement séreux et l'endurcissement adipeux ou concret. Chaussier donne à l'œdème le nom de *sclérème* qui lui restera longtemps.

Cependant Billard ne consent pas à confondre l'œdème et le sclérème, car pour lui le sclérème ou endurcissement vrai est un phénomène agonique ultime ou même cadavérique. Valleix, dix ans plus tard (1848), accepte l'idée de Billard. Dans son traité si remarquable, E. Bouchut, rompant avec les données si lentement établies, par ses prédécesseurs, remet tout en question, car il confond volontairement l'œdème, le scl-

rème et la sclérodermie. Hennig, en Allemagne, fait la même confusion et la complique d'une théorie confuse où il relie le sclérème à l'œdème. Clementowski (de Moscou) accepte trois variétés de sclérème, l'érysipélateuse, l'œdémateuse, l'adipeuse.

On allait donc, oubliant les notions acquises par la clinique, retomber dans le chaos, et admettre comme sclérème toutes les lésions qui, chez le nouveau-né, donnent une consistance plus dure à la peau, lorsque les travaux du professeur Parrot vinrent trancher définitivement toutes les difficultés et permettre, comme le remarque le professeur Depaul, de séparer d'une manière absolue le sclérème de l'œdème du nouveau-né. Dans son livre sur l'athrepsie, notre excellent maître fait le tableau le plus complet de cet état particulier de la peau du nouveau-né et démontre qu'il ne s'agit pas d'une entité morbide distincte, mais d'un épiphénomène toujours redoutable survenant dans le cours de la maladie du nouveau-né, de l'athrepsie.

C'est qu'en effet le sclérème, l'endurcissement adipeux du nouveau-né, ne constitue pas une maladie spécifique, une espèce nosologique à part, mais bien plutôt un symptôme assez rare, propre aux premiers temps de la vie du nouvel être, et dont la science contemporaine, grâce à sa méthode rigoureuse d'analyse et d'observation, a mis enfin en relief les caractères pathognomoniques aussi clairement qu'elle en a établi les lésions, la genèse et l'étiologie.

Comment donc se présente le nouveau-né atteint de sclérème? Denman avait déjà remarqué que ce symptôme très caractéristique n'apparaît pas d'ordinaire aussitôt après la naissance, mais en général dans les sept ou dix jours qui suivent, rarement plus tard; cependant Hennig et d'autres observateurs l'ont rencontré jusque vers le deuxième mois de la vie. Ce sont surtout les enfants assez robustes, d'un embonpoint notable ou moyen, qui, au dire de Dugès, y sont le plus exposés; les recherches de Parrot semblent confirmer cette particularité; Underwood cependant note expressément que l'endurcissement atteindrait principalement les enfants des familles pauvres arrivés à la période ultime d'un marasme résultant de troubles digestifs graves. En effet, il importe avant tout de noter que le sclérème n'apparaît jamais sur des enfants nouveau-nés bien portants jusque-là. Ce point de pathogénie, sur lequel nous aurons bientôt à revenir plus amplement, est aujourd'hui admis sans conteste. Jadis on avait laissé dans l'ombre, par suite de la confusion trop habituelle du sclérème et de l'œdème, l'état antérieur du petit malade; on admettait même que l'endurcissement peut se produire chez des enfants sains : cette idée erronée n'a plus cours.

L'induration commence de la façon suivante : Dans la région qui va être envahie, la peau se tend d'une manière remarquable, elle perd ses plis normaux, présente dans une étendue variable un aspect lisse et uni; la souplesse et l'élasticité des téguments disparaissent rapidement et font place à une résistance comme fibreuse d'autant plus accusée qu'on ne peut plus plisser la peau entre les doigts; elle se durcit et semble se

coller aux tissus sous-jacents, et il est bientôt impossible de la faire glisser sur les parties profondes, auxquelles elle paraît, selon la remarque de Parrot, comme intimement unie.

La coloration des parties des téguments ainsi immobilisées et endurcies est variable, si l'on en juge par les opinions différentes des observateurs : tantôt elle offrirait une teinte d'un blanc jaunâtre, tantôt elle serait légèrement bleuâtre, livide ; ou bien encore elle rappellerait l'aspect de la cire vierge.

La température de ces régions envahies par le sclérème est toujours considérablement abaissée, ainsi que l'a démontré jadis Roger. Nous verrons bientôt que l'hypothermie est générale et s'explique par la maladie grave à laquelle l'enfant va succomber et dont Parrot a relié les différents symptômes en les coordonnant dans sa belle description de l'athrepsie.

Les régions du corps envahies par l'endurcissement adipeux sont tout d'abord les membres inférieurs, atteints d'une manière souvent symétrique, surtout aux parties déclives ; puis viennent la région lombaire, la partie postérieure du tronc, le thorax et enfin la totalité du corps et des membres. La face elle-même peut être prise, et pour quelques observateurs, West entre autres, c'est par la face que le sclérème débuterait parfois. On peut donc relever sans tarder ce détail que le sclérème tend toujours à se généraliser, contrairement à ce qui se passe pour l'œdème des nouveau-nés.

Les pauvres petits êtres ainsi enserrés par ces larges zones d'induration des téguments se trouvent immobilisés, rigides, les membres le plus souvent dans l'extension, la face seule encore et le thorax offrant quelques légers mouvements. Quand le sclérème est ainsi généralisé, le corps présente l'aspect de la rigidité cadavérique. L'erreur est d'autant plus facile que, si la face es envahie, la bouche est fermée hermétiquement, grâce à l'induration des lèvres, des joues et des muscles sous-jacents ; la succion et la déglutition sont devenues impossibles ; l'enfant demeure immobile, sans cri, presque sans mouvements respiratoires, le cœur battant de plus en plus faiblement. Dugès, Trousseau et Parrot racontent qu'on peut alors soulever tout d'une pièce ces petits corps roidis et inflexibles, et même les mettre en équilibre sur le bord radial de la main placée sous le dos, comme s'il s'agissait d'un morceau de bois ou de marbre. Cette rigidité marmoréenne jointe à la sensation de refroidissement considérable des tissus inspira sans doute à Uzembezius, le premier observateur qui relate l'endurcissement d'un nouveau-né, cette idée poétique et naïve que la mère, émue par la contemplation des statues dans l'église, avait eu ce que l'ignorance du peuple appelle un regard.

Tel est le facies du nouveau-né atteint de sclérème. La marche de ce symptôme est rapide de jour en jour, et les heures qui restent à vivre à l'enfant sont comptées. La consistance, la dureté de la peau s'accroît et s'étend plus largement; la sensation devient bientôt celle que donne « un *cuir épais* » (Parrot). Cette transformation considérable de la consistance

de la peau se produirait, d'après Denman, dès le troisième ou le quatrième jour, en se généralisant à la presque totalité du corps.

Le sclérème n'est qu'un épiphénomène qui apparaît à la fin d'un état pathologique grave essentiellement caractérisé par des troubles variés groupés d'ordinaire : l'enfant présentait depuis un temps assez souvent peu considérable des troubles digestifs tels que vomissements, diarrhée abondante, selles verdâtres ; bientôt le petit malade s'est amaigri, les yeux se sont enfoncés dans les orbites et se sont séchés ; la peau de la face a pris une teinte terreuse, le facies est devenu douloureux ; le muguet s'est montré parfois, et le cri est devenu aigu, violent, tenace (Parrot) ; c'est l'athrepsie avec ses symptômes caractéristiques, et avec une allure plutôt rapide que chronique. Au bout d'un nombre de jours variable, la perte de poids subie par le malade est considérable, les os du crâne chevauchent les uns sur les autres autour de la fontanelle ; l'enfant, qui était naguère anxieux, dyspnéique, agité par accès, devient immobile, son cri s'affaiblit, ses forces s'épuisent, et l'on découvre aux jambes, aux cuisses, aux lombes, l'induration spécifique, l'*endurcissement athrepsique du nouveau-né* (Parrot) ; la maladie va bientôt avoir terminé son cours, et l'enfant est presque infailliblement condamné à mort. La mort surviendra soit par le fait même des progrès de la maladie, soit par suite du développement de complications ultimes : Hulm, Troccon, Dugès, West, ont jadis bien étudié les complications pulmonaires si fréquentes dans le sclérème. Souvent le coma, les convulsions, viennent terminer la scène morbide. Underwood avait noté que les convulsions ne s'étendent pas aux extrémités, ce qui s'explique par la rigidité des segments des membres immobilisés sous leur cuirasse cutanée.

La durée du sclérème est habituellement fort courte. Denman accorde jusqu'à sept ou huit jours et même davantage à l'enfant atteint ; Trousseau, Parrot, l'ont observé deux jours, Clementowski quatre et cinq jours avant la mort. Sans donc vouloir considérer avec Billard le sclérème comme un phénomène agonique relevant déjà de l'état cadavérique chez ces petits moribonds qui ont perdu leur chaleur animale, nous devons accepter que le sclérème du nouveau-né constitue un épiphénomène ultime de l'athrepsie.

Le *pronostic* de ce symptôme est donc singulièrement redoutable ; c'est l'indice de la mort prochaine, mort presque fatale, quoique Underwood ait pu admettre la guérison comme possible.

Le *diagnostic* du sclérème s'impose à l'esprit, on ne peut confondre l'endurcissement athrepsique du nouveau-né avec aucune autre affection. L'erreur qui a été longtemps commise était celle qui réunissait dans un même cadre nosologique le *sclérème* vrai, celui que nous venons de décrire, et l'*œdème* du nouveau-né. Il suffit de noter rapidement les caractères suivants propres à l'œdème : déformation et gonflement partiels, prédominant aux parties déclives, teinte subictérique de la peau du nouveau-né venu le plus ordinairement avant terme, dépression des téguments caractéristique en godet plus ou moins difficile à obtenir, mais

constante, absence de généralisation, enfin persistance de la mobilité de la peau sur les parties profondes : telles sont les données diagnostiques d'importance absolue; en un mot, l'œdème gonfle les téguments, et le sclérème les resserre : il n'y a pas d'erreur possible. Parrot démontre même l'incompatibilité des deux ordres de lésions par les cas *exceptionnels* où l'on rencontre sur le même sujet l'œdème et l'endurcissement athrepsique. Le nouveau-né, d'ordinaire un avorton, atteint d'œdème à la naissance, peutêtre frappé par l'athrepsie : il maigrit aussitôt, et la sérosité citrine épanchée dans les mailles du tissu conjonctif sous-cutané et sous-aponévrotique se résorbe plus ou moins rapidement. Or, c'est précisément par les régions déclives où le sclérème se montrera tout d'abord que commence la disparition de l'œdème : l'endurcissement remplace l'anasarque, mais après l'avoir chassée complétement des départements où il va s'établir, car « jamais ces deux affections ne peuvent se rencontrer dans le même lieu » (Parrot).

L'*anatomie pathologique* du sclérème nous en donne aisément la raison. Underwood, qui avait si bien étudié l'affection au point de vue clinique, avait non moins bien observé qu'à l'autopsie de ces cas d'endurcissement il ne trouvait aucune trace de liquide dans les mailles du tissu cellulaire.

Cette lésion était donc bien différente de l'endurcissement séreux ou œdème dans lequel les tissus sont gorgés d'un liquide clairet, citrin, très-fluide.

C'est au professeur Parrot qu'on doit la description la plus complète des altérations propres au sclérème. D'après cet auteur, la peau qui a subi l'induration athrepsique est amoindrie d'une façon notable, comme tassée. Le derme surtout et aussi la couche de Malpighi sont moins épais que normalement. Il en résulte que la couche cornée semble plus haute. Les cellules du corps muqueux se reconnaissent à peine sur les coupes et la couche amincie qu'elles forment représente une masse compacte dont le contour est difficile à bien voir ; par contre les noyaux du tissu conjonctif du derme tranchent d'une manière remarquable sur les divers éléments environnants.

Dans le pannicule adipeux, deux faits très-importants se sont produits: d'une part les trabécules conjonctives qui séparent les îlots adipeux semblent plus nombreuses et plus épaisses que normalement, et d'autre part les lobules graisseux sont beaucoup moins volumineux, surtout ceux qui affleurent à la couche profonde du derme ; à ce niveau ils présentent une forme allongée transversalement. Les vésicules graisseuses sont amoindries, laissent voir leur noyau. Quelques-unes même ont totalement abandonné leur graisse, sont devenues ovoïdes, se sont rapprochées, ne laissant entre elles que de petits espaces triangulaires ; le carmin les colore vivement en rouge, ainsi que leur noyau ; leur protoplasma est granuleux.

Les vaisseaux de cette peau pour ainsi dire rétractée sont revenus sur eux-mêmes, leur lumière ne se voit plus, principalement pour les vaisseaux divers du corps papillaire.

umé, la peau du sclérème est desséchée, ses couches se sont
et les lobules graisseux qui la doublent se sont partiellement
. Il n'y a aucune comparaison à établir entre ces lésions et les
s de l'œdème ou celles de la sclérodermie.

Étiologie et la *pathogénie* du sclérème sont deux problèmes qui
temps divisé les auteurs, mais il faut remarquer que c'était
sinon uniquement, autour de l'endurcissement séreux, par consé-
l'œdème du nouveau-né, que les recherches s'étaient concentrées.
il est intéressant d'isoler, dans l'histoire des théories fournies
liquer le sclérème, les faits qui se rattachent spécialement à
ssement *concret* du nouveau-né. Pour Underwood et Denman,
ssement atteint des nouveau-nés qui se trouvent à *la dernière*
l'une maladie intestinale obstinée. Denman avait donc pressenti
e pathogénique réelle d'où relève le sclérème. Malheureusement
ravaux d'Andry l'œdème rentre dans l'endurcissement, et l'étude
ogie est faussée comme la symptomatologie. Cependant Andry
avec Denman et Underwood que le sclérème frappe les nouveau-
s dans certaines conditions hygiéniques défectueuses, dans les
où ils sont fatalement mal nourris. Il accuse le mauvais régime
la mère et par l'enfant. Denis (de Commercy), qui, au dire de
donnait à l'endurcissement séreux et concret une importance
naire, avait bien vu néanmoins les troubles de l'appareil gastro-
. Il rattache à la gastro-entérite l'endurcissement, qu'il considère
ne véritable phlegmasie (phlegmasie entéro-cellulaire) consécu-
ritation de l'appareil gastro-intestinal.

ogie réelle du sclérème est bien établie aujourd'hui, grâce aux
de Parrot. La cause de l'endurcissement du nouveau-né, c'est
e, cet état pathologique grave engendré par l'alimentation défec-
la mauvaise nutrition de l'enfant. Les déplorables conditions
ues où se trouvent exposés les nouveau-nés recueillis dans les
dans les crèches, complètent l'ensemble étiologique du sclérème.
à la *pathogénie* de la lésion, on peut affirmer sans crainte qu'il
beaucoup d'affections ayant ouvert plus largement la carrière à
tion des auteurs. Depuis Uzembezius et son hypothèse de l'in-
les regards des statues, jusqu'à la *propriété tannante* attribuée
de l'amnios, une foule d'opinions se sont fait jour tour à tour.
od, qui avait tant vu dans la description du sclérème, tombe dans
quand il s'agit pour lui de fournir une explication pathogénique
: il accuse l'air malsain que respirent les nouveau-nés, et consi-
clérème comme un spasme de la peau. Baumes met en cause la
musculaire, qui n'est qu'un effet. Léger va chercher la raison du
dans le peu de développement du tube intestinal (qui aurait
environ trois pieds de moins chez les enfants durs). Breschet,
nt l'œdème et le sclérème, veut expliquer chimiquement l'en-
nent du nouveau-né et, se basant sur les recherches de Chevreul,
reconnu la coagulabilité spontanée de la sérosité de l'œdème des

nouveau-nés, il croit pouvoir expliquer de la sorte et l'œdème et l'induration des tissus infiltrés. Billard réduit à néant cette idée aussi erronée qu'ingénieuse.

Il semblerait que les observateurs contemporains devaient éviter de tomber dans le même écueil que leurs prédécesseurs. Il n'eu a rien été pour Hennig : cet auteur considère, comme Billard le faisait jadis, le sclérème comme un phénomène simplement physico-chimique, comme une congélation du tissu adipeux par suite du refroidissement du corps Pour lui l'œdème précède le sclérème ; cet œdème, dû à une congestion passive (qui correspondrait assez bien à ce que Bouchut appelle une inertie vasculaire constitutionnelle), cet œdème devient l'origine d'un travail local inflammatoire ; les altérations phlegmasiques qui se développent alors dans le tissu conjonctif aboutiraient à la rétraction des faisceaux cellulaires ; la résorption de la sérosité en serait la conséquence rapide, et le sclérème vrai serait ainsi créé. Ce roman pathogénique ne peut malheureusement pas se défendre.

Le professeur Parrot a bien montré que le sclérème, le tassement de la peau et des couches sous-jacentes, est le résultat de la dessiccation (nullement inflammatoire) des tissus tégumentaires ; les déperditions aqueuses considérables causées par les selles diarrhéiques de l'athrepsie, l'insuffisance du travail réparateur entravé faute de matériaux nutritifs assimilés, telles sont les deux données positives indéniables et largement suffisantes pour expliquer la genèse du sclérème. Le corps du nouveau-né perd une trop forte proportion des liquides de l'organisme ; le sang devient poisseux, ainsi que Billard l'avait déjà clairement noté, et l'enfant succombe à l'athrepsie sans avoir pu récupérer les fluides nécessaires à la révivification des liquides de son organisme qui ont été trop rapidement soustraits par les selles diarrhéiques.

Le *traitement* est malheureusement à peu près nul. D'ailleurs, chez l'enfant atteint de sclérème, c'est non pas contre ce désordre local que l'on doit diriger les efforts de la thérapeutique, mais bien contre la maladie générale, l'athrepsie, qui le détermine. Le plus ordinairement, il faut le reconnaître, le sclérème survenant indique l'impuissance absolue où se trouve condamnée la thérapeutique infantile. Lorsque l'athrepsie est arrivée à ce degré de marasme qu'elle produit le sclérème, tout essai est devenu à peu près inutile, car l'alimentation est désormais impossible, et la seule chance de guérison qu'aurait encore le petit patient résiderait précisément dans un régime lacté régulier et sagement dirigé : je ne sache pas qu'on ait guéri des athrepsiés atteints de sclérème.

UNDERWOOD, Traité des maladies des enfants. Traduit de l'anglais par Lefèbre de Villebrune. Le même ouvrage entièrement refondu, complété et mis sur un nouveau plan par Eusèbe de Salle avec des notes de Jadelot. Paris et Montpellier, 1823. — DENIS, Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés. Commercy, 1826. — BILLARD, Traité des maladies des enfants. Paris, 1828. — DUGÈS, *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, art. SCLÉRÈME. — VALLEIX, RILLIET et BARTHEZ, BARRIER. BOUCHUT, D'ESPINE et PICOT, Maladies des enfants. — GRISOLLE, Pathologie interne. — PARROT, Clinique des nouveau-nés. L'Athrepsie, Leçons recueillies par Troisier. Paris, 1877. — DEPAUL, *Dict. encyclop. des sciences méd.*

. Sclérodermie. — On peut définir, avec certains auteurs, la *scléro-nie* une affection dystrophique des téguments surtout caractérisée une *induration avec rétraction* de la peau et du tissu cellulaire -cutané, définition incomplète, puisqu'on doit y ajouter aussitôt, d'une la possibilité de lésions osseuses et articulaires, et d'autre part ension possible, bien que rare, du même processus à certaines queuses.

e mot, comme la définition, sont donc insuffisants aujourd'hui ; tou-is, créé par Gintrac en 1847, il a fait fortune et mérite d'être conservé, exclusion des nombreux synonymes qu'on a voulu lui découvrir ne dans les anciens.

istorique. — Il est certain en effet que cette affection singulière et , puisque depuis qu'on la connaît bien on pourrait à peine en citer de cent observations, avait déjà été rencontrée avant le mémoire de rial (1845) sur le *sclérème des adultes*. Jusque-là, on peut l'affirmer, t pathologique de la peau qui donne sa caractéristique à la maladie nous décrivons avait passé inaperçu, confondu avec toutes les rations, tous les épaississements pouvant envahir les téguments.

'est en vain qu'on s'est efforcé de retrouver dans les anciens les es d'une affection si remarquable cependant ; on a voulu la recon-re dans l'histoire d'un Athénien rapportée par Hippocrate (Traité des émies, livre V). Or il s'agit d'un *épaississement* de la peau : « c'était me une lèpre par tout le corps, » et il s'y joignait un prurit surtout testicules et au front.... Il n'y a dans ce fait rien qui rappelle, même oin, la sclérodermie, où la peau est au contraire amincie et dure. pocrate ne parle de l'*endurcissement* (σκληρυσμός) que comme d'un nomène mortel lorsqu'il apparaît dans le délire avec spasme de la que et tremblements (Prorrhétique, § 19, et Prénotions coaques, 2e sec-, § II). De même pour Galien, dans le traité d'hygiène duquel on a u reconnaître l'affection qui nous occupe dans ce qu'il appelle *nose* (στέγνωσις), où la peau était blanche, dure et épaissie, et ne spirait point lorsque les sujets atteints se livraient à des exercices ents.

ref, les anciens, qui ne firent que répéter la description de Galien, aient point isolé cette affection cutanée.

faut franchir un nombre considérable d'années et arriver au XVIIe et XVIIIe siècle pour retrouver quelques notions encore vagues : Zacutus tanus (1634) publie une observation qui ne devait être mise en ière que deux cents ans plus tard par Gintrac ; Diemerbroeck (1672), part Van der Viel (1752), rapportent des faits plus ou moins discu-es d'endurcissement de la peau, et Haller (1768) décrit l'autopsie e femme dont la peau et le tissu cellulaire étaient durs, comme lineux. Ce n'est guère qu'avec deux faits à peu près complets publiés s les *Philosophical Transactions* et dus, l'un à J. Machin, l'autre à r, que commence la période clinique de l'endurcissement de la peau. hin note déjà que chez son malade, un jeune garçon de 14 ans, la

peau était indurée par tout le corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds. Mais la première observation indiscutable de sclérodermie est due à Curzio (1752), médecin des Incurables, à Naples. L'induration de la face, des paupières, des lèvres et de la langue, y est explicitement signalée, non moins que la guérison rapide de la maladie. Lorry (1777) confond dans son chapitre sur l'épaississement de la peau une foule d'affections dissemblables; toutefois une observation qu'il rapporte semble bien appartenir au sclérème des adultes.

Avec le commencement de ce siècle paraissent quelques faits qui restent dans l'ombre jusqu'au jour où des auteurs contemporains les remettront en lumière. C'est ainsi que Strambio (1817), Henke (1821), Casanova (1820), Stroheim (1830) et Fantonetti (1837), avaient publié quelques cas douteux, sauf pour ce dernier auteur, lorsqu'en 1845 parut le mémoire justement célèbre de Thirial sur le sclérème chez les adultes comparé à celui des enfants : avec lui commence en réalité la période actuelle, on pourrait dire scientifique, de la sclérodermie. De ce jour, des observations complètes et précises vont être recueillies, et, si pendant longtemps encore on n'osera pas s'aventurer dans une explication pathogénique des faits, on arrivera bientôt à une connaissance exacte et approfondie des diverses variétés cliniques qu'offre cette affection beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait pensé tout d'abord.

Le mémoire de Thirial avait pour but de prouver, en se basant sur deux observations recueillies sur des adultes, que le *sclérème des nouveau-nés* se composait de deux éléments : endurcissement de la peau et asphyxie. Ce travail, qui devait servir de point de départ à une foule de mémoires et d'observations, passa à peu près inaperçu, et, lorsque deux ans après Grisolle publiait dans la *Gazette des Hôpitaux* une observation remarquable de sclérodermie sous le titre de *cas rare de maladie de la peau ou érythème chronique*, on ne connaissait même pas les cas de Thirial.

Forget (de Strasbourg) le premier, frappé du fait publié par Grisolle cette année même, en rapproche une observation qu'il avait recueillie dix ans auparavant; il estime que dans ces cas la peau seule est malade, localise les lésions dans le chorion, et propose à cette maladie dont il revendique la paternité la dénomination de *chorionitis* ou de *sclérosténose cutanée*, ce dernier terme correspondant bien à la dureté et au resserrement des téguments (Strasbourg, 1847).

La même année enfin Gintrac dans un intéressant article donne à la maladie le nom qui lui restera de *sclérodermie*.

A partir de cette époque les travaux se succèdent : la question de la sclérodermie est envisagée sous toutes ses faces ; les particularités cliniques et l'étiologie attirent longtemps encore l'attention des auteurs : Thirial, Bouchut, Rilliet, Gillette, Roger, publient les résultats de leurs observations et fournissent des détails que nous relèverons bientôt. Le professeur Lasègue recherche avec soin les conditions étiologiques de la sclérodermie.

C'est avec Förster, qui publie (1861) la première autopsie, que commence l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du sclérème des adultes. Bientôt Auspitz, puis Mirault (d'Angers), contribuent à élucider l'étude des lésions. Le professeur Verneuil en donne la première description complète avec le cas de Mirault (d'Angers), où les lésions s'étaient localisées aux doigts.

Avec la thèse de Horteloup (1865) une phase nouvelle commence : on cherche à s'expliquer la nature des lésions. Les faits de Panas, Fournier, M. Raynaud, puis les recherches de Lebreton, de Rasmussen, de Hillairet, nous mènent jusqu'en 1871, époque où la Société de Biologie est saisie de la question et s'efforce de la résoudre : Benjamin Ball présente une malade atteinte de sclérodactylie, chez laquelle on constate des lésions osseuses et articulaires. Bientôt les recherches de Chalvet, Dufour, Hallopeau, Liouville, enfin du professeur Charcot, montrent la sclérodermie sous un jour tout nouveau que Lagrange mettra bien en relief dans sa thèse, et qu'éclaireront encore les leçons du professeur Hardy, et les deux mémoires de Viaud (1876) et d'Herveou (1877). Enfin le professeur Ball vient de donner, dans un article remarquable, une étude complète de la maladie. Nous aurons d'ailleurs à signaler en détail toutes ces recherches que nous ne pouvons que consigner ici, afin de compléter l'historique.

Symptômes. — Rien de plus variable, de plus capricieux, de plus personnel, que cette affection si singulière. On peut dire qu'aucune des observations publiées ne se ressemble complétement. Toutefois dans cette diversité d'aspect, de siége, dans cette marche si différente suivant les individus atteints, certains caractères tranchés apparaissent et donnent à la maladie sa physionomie pathognomonique. Voyons donc tout d'abord les signes physiques, les symptômes cutanés dont les plus importants, l'*induration tégumentaire* et la *rétraction avec amincissement*, ne font jamais défaut. Puis nous grouperons autour de ces deux signes les autres phénomènes moins constants, bien que non moins remarquables.

Quel que soit le mode de début de la maladie, quelle que soit surtout la région où elle commence, dès que l'*induration* se montre elle est absolument caractéristique. La peau envahie présente tout d'abord une certaine consistance un peu plus dure que normalement, mais bientôt la dureté devient telle qu'elle ne peut passer inaperçue; il est impossible de faire à la peau altérée le moindre pli ; elle résiste à la pression. Lorsque l'induration est considérable, on croirait toucher un morceau de parchemin, de bois ou de pierre, d'autant mieux que, comme nous allons le voir bientôt, souvent alors la température de la surface altérée est considérablement abaissée. La peau est parfois tellement dure qu'elle résiste à la piqûre d'une aiguille, d'une lancette. La pression la plus énergique sur les surfaces malades ne peut laisser la moindre empreinte.

L'induration peut occuper une étendue plus ou moins considérable de la surface tégumentaire. Souvent elle se présente sous forme de plaques, de bandes scléreuses diversement dirigées suivant les régions ; ordinaire-

ment alors l'endurcissement se perd insensiblement dans la peau du voisinage; il n'y a pas de bords nets et tranchés permettant de reconnaître les limites des parties malades.

La *rétraction* accompagne d'ordinaire l'induration de la peau. Celle-ci se resserre en s'amincissant, devient lisse, perd ses plicatures normales, et, étranglant les tissus sous-jacents, produit une gêne considérable dans le fonctionnement des organes. Les malades ressentent une impression persistante de constriction, une gêne qu'ils comparent souvent à celle que produirait un bandage serré ou une bande de caoutchouc. Lorsque la rétraction, ce qui arrive souvent, se fait par îlots cutanés plus ou moins étendus, mais espacés, on peut voir la peau du voisinage normale, attirée par le resserrement des plaques indurées, former autour d'elles des plis radiés qui indiquent bien le tiraillement exercé par les lésions atrophiques.

D'autre part la mobilité des téguments malades se perd; ils semblent s'accoler, s'unir intimement aux tissus sous-jacents.

Les conséquences de cette induration avec rétraction de la peau sont faciles à comprendre : l'aspect normal des téguments est forcément changé, et la mobilité des parties sous-jacentes se trouve entravée. Lorsque la tête et le cou sont envahis, les malades présentent une attitude bizarre, anormale, forcée, qui leur donne quelque chose d'étrange: à plus forte raison, lorsque la face est atteinte, le visage prend une fixité et une expression effrayantes : les rides ont disparu, et tout caractère est enlevé à la physionomie. Les paupières rigides recouvrent à peine les globes oculaires; le nez s'effile et s'amincit; les lèvres se rétractent parfois à un degré tel que la bouche ne forme plus qu'un hiatus étroit, irrégulier, pouvant ne présenter que 2 à 3 centimètres dans son plus grand diamètre, incapable de se clore complétement. Les oreilles sont accolées au cuir chevelu; parfois l'immobilité et la déformation de la face sont si accusées, qu'on croirait regarder une tête de bois (Hillairet), une figure de cire (Thirial).

Sur le tronc, les plaques scléreuses écrasent la poitrine dans une cuirasse inextensible et donnent lieu à de la dyspnée, à une anxiété perpétuelle. Les seins s'atrophient, et le mamelon et l'auréole souvent demeurés indemnes font comme hernie au-dessus des tissus indurés périphériques. Sur l'abdomen, les vergetures peuvent disparaître même chez des multipares, ainsi que Gintrac l'a noté. La verge peut être envahie et rendre toute érection pénible ou même impossible (Bouchut).

Mais c'est surtout aux membres, et particulièrement aux membres supérieurs plus souvent atteints, que les désordres sont parfois le plus prononcés. Les bras, très-restreints dans leurs mouvements ou même maintenus roides dans telle ou telle attitude, sont sillonnés de longues bandes indurées qui affectent un siége variable, tantôt dirigées suivant l'axe du bras, tantôt formant chez quelques sujets des anneaux irréguliers qui emprisonnent les poignets. Lorsque la sclérodermie gagne les extrémités des membres, elle donne lieu, surtout aux doigts, à des déformations et à des désordres remarquables sur lesquels le professeur Ball a justement

insisté. Les doigts sont durs, la peau semble collée aux os et aux articulations sous-jacentes; les extrémités s'amincissent, s'effilent, les phalanges s'immobilisent dans des directions anormales; plus tard un processus atrophique altère les ongles, résorbe les phalanges unguéales, et peu à peu enfin une partie plus ou moins considérable du doigt peut disparaître sans qu'il y ait eu de mortification appréciable de la peau ni de nécrose osseuse (Ball, Lagrange, Liouville). La gravité de ces désordres localisés ou prédominants aux extrémités des membres avait fait croire tout d'abord que la *sclérodactylie* diffère de la sclérodermie plus ou moins généralisée aux autres parties du corps : on a vite reconnu qu'il n'en était rien et que la sclérodactylie n'est en somme qu'une *variété grave*, à vrai dire, de la sclérodermie.

Cette rigidité des membres, du tronc, de la tête et de la face, ces attitudes forcées, donnent aux malheureux patients, lorsque la sclérose cutanée est disséminée sur tout le corps, un facies caractéristique : on dirait de statues ambulantes, comparaison qu'Alibert poétisait en rappelant Niobé convertie en rocher par les dieux.

D'autres phénomènes viennent se grouper autour des deux symptômes principaux que nous venons d'étudier, l'induration et la rétraction. Épuisons tout d'abord les *manifestations cutanées* concomitantes de la sclérodermie. Il se produit très-fréquemment en même temps que l'induration, quelquefois même avant tout travail sclérodermique, des troubles de la coloration de la peau. De ces troubles les uns sont dus à des altérations de la pigmentation, les autres à des dilatations vasculaires variables et plus ou moins persistantes. Les *dyschromies pigmentaires* sont surtout caractérisées par une exagération de la coloration de la peau; le derme et la couche de Malpighi s'infiltrent de granulations de pigment et la peau prend tantôt dans toute son étendue, ce qui est rare, tantôt en certaines régions privilégiées, une teinte livide, grisâtre, brune et même quelquefois noirâtre foncée, rappelant alors parfaitement l'aspect des téguments dans la maladie d'Addison.

La pigmentation exagérée se circonscrit quelquefois au voisinage des plaques scléreuses; souvent cependant le dépôt de granulations colorées se fait de préférence à la face, à la nuque, aux mains, sur les cuisses à leur face interne, sur l'abdomen, sans corrélation directe avec les zones indurées. On a cru remarquer que les organes génitaux n'étaient jamais envahis; cependant le professeur Ball a observé un exemple du contraire. Malgré cette prédilection si remarquable de la pigmentation pour diverses régions si fréquemment envahies dans la cachexie bronzée, une différence capitale en sépare la sclérodermie avec dyschromie pigmentaire : c'est l'intégrité absolue et constante des muqueuses, qui n'ont jamais été atteintes, dans la sclérodermie, par la pigmentation si ordinaire par contre dans la maladie d'Addison.

De même d'ailleurs qu'il arrive dans cette dernière maladie, la peau des sclérodermiques présente, en certains points plus ou moins rapprochés des zones pigmentées, de larges surfaces décolorées, pâles, où la pig-

mentation semble au contraire faire défaut. Ce *vitiligo*, dont la blancheur forme avec les dépôts de pigment voisins un contraste d'autant plus frappant, se présente sous différents aspects : tantôt il s'agit de petites mouchetures arrondies ou irrégulières, de petites taches pouvant s'isoler en îlots en pleines régions pigmentaires et donner ainsi lieu à une sorte de vitiligo ponctué (Féréol) des plus curieux ; tantôt les surfaces décolorées sont plus larges, donnant lieu à des plaques blanchâtres, irrégulières, déchiquetées sur leurs bords (Raynaud), ou encore à des sortes de fissures, de vergetures (Hardy, Vidal) parfaitement comparables à celles de la grossesse. D'autres fois, enfin, le vitiligo accompagnant la teinte bronzée des téguments est extrêmement irrégulier comme étendue et comme aspect, et semble défier toute description. Quelques observations paraissent démontrer que, dans la sclérodermie, le vitiligo peut se développer seul, sans la moindre pigmentation de la peau.

Les altérations de la coloration tenant à l'état même des vaisseaux sont moins accusées, moins fréquentes que les lésions pigmentaires de la peau. Cependant on doit se rappeler que l'observation de Grisolle était publiée sous le titre d'érythème chronique; d'ailleurs Thirial, Marotte, Coliez, insistaient sur certaines zones érythémateuses occupant soit une surface étendue, soit de petits îlots et où la dilatation des vaisseaux capillaires était des plus manifestes. Souvent ces taches sont formées par des varices capillaires persistantes; parfois on trouve une teinte violacée très-accusée par places soit au niveau des extrémités des membres, ce qui pourrait rendre quelquefois au premier abord le diagnostic bien difficile entre l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie, soit encore au pourtour même des plaques scléreuses disséminées sur le tronc ou sur les membres; la rougeur violacée forme alors autour de la zone sclérosée un cercle concentrique désigné sous le terme de *lilac ring* par Tilbury Fox et dont Besnier rapporte de beaux exemples.

Tous ces désordres indiquent d'une façon évidente un trouble pathologique de la vitalité de la peau, un état anormal dans sa nutrition. D'autres phénomènes viennent encore corroborer cette opinion. Des altérations dystrophiques des produits de la sécrétion épidermique, des cheveux et des ongles, se montrent quelquefois, mais moins fréquemment que les altérations pigmentaires. On a signalé cependant dans nombre d'observations la friabilité, l'aspect laineux des cheveux, l'atrophie et la chute des poils, l'alopécie. Les ongles, lorsque la sclérodermie occupe les extrémites des membres, deviennent irréguliers, perdent leur brillant, se recourbent en griffe (onychogryphose), se déforment, deviennent friables, et peuvent tomber par lamelles ; enfin, quand l'atrophie envahit dans son travail de résorption le bout du doigt, l'ongle peut disparaître comme les téguments et comme le squelette osseux sous-jacent.

D'autre part on a noté souvent que la peau sclérémiée était le siége d'une desquamation assez abondante, furfuracée, lamelliforme.

La peau des malades atteints de sclérodermie est très-fréquemment affectée de lésions diverses indiquant bien que la nutrition des téguments

est altérée. C'est ainsi qu'on a relevé dans d'assez fréquentes observations l'apparition de pustules d'acné, d'impétigo, d'ecthyma et même de bulles pemphigoïdes et de phlyctènes. Enfin, il n'est pas rare d'observer dans la sclérodactylie des ulcérations cutanées dont la physionomie est intéressante à noter : ces ulcérations se forment, en effet, au voisinage des articulations ou au pourtour des ongles (Marrotte, Dufour, Ball, Viaud) ; elles sont ordinairement superficielles, gagnent peu en profondeur et ne s'accompagnent pas de sphacèle des téguments voisins, ainsi qu'on le voit au contraire dans la gangrène symétrique des extrémités. Ces ulcérations se comblent plus ou moins tardivement et laissent après elles des cicatrices irrégulières, blanchâtres.

Malgré ces nombreuses altérations, la peau fonctionne encore normalement dans un grand nombre de cas. La sécrétion de la matière sébacée se produit même dans les régions sclérémiées, et Köbner a vu de l'acné sébacée se former sur une plaque sclérodermique. Cependant parfois l'épiderme sec, cassant, craquelé par places et se desquamant par lamelles, semble bien indiquer que la sécrétion sébacée est diminuée, sinon totalement supprimée.

Les glandes sudoripares fonctionnent-elles normalement? Les opinions diffèrent à cet égard. Dans la célèbre observation de Curzio, la transpiration était totalement supprimée ; de même pour certains cas suivis par des auteurs contemporains, où la sueur semblait être produite en moindre proportion qu'à l'état normal. D'autres faits déposent en sens contraire : telles ces observations où l'on voyait les malades éprouver une transpiration abondante à la suite d'un bain chaud, tels encore ces cas de Dufour, de Vidal, où il existait une sécrétion exagérée de la sueur à la paume des mains. Maintes fois enfin le rôle des glandes sudoripares a paru parfaitement conservé (Forget, Köhler, Ball). Rien de constant par conséquent dans les troubles de la fonction sudorale.

La température de la peau malade au niveau même des plaques scléreuses varie suivant la période de la maladie. Au début, alors que l'endurcissement commence, on aurait souvent constaté une légère élévation de la température locale ; plus tard, au contraire, quand le travail pathologique s'est définitivement établi dans l'intimité des tissus tégumentaires, c'est une hypothermie locale que l'on constate, le plus habituellement fort légère, quelquefois très-marquée, comme dans un cas de Vidal où l'on éprouvait au contact de la peau une sensation de froid glacial, et où la température était tombée à 27° dans la paume de la main. On a remarqué que l'attitude du membre atteint de sclérodermie modifie d'ordinaire la température des parties atteintes : porté dans l'élévation, tantôt il se refroidit et devient livide, exsangue (Ball), ou bien au contraire rougit et s'échauffe (Hardy). La température centrale n'est ordinairement pas modifiée.

La sensibilité tactile est le plus habituellement parfaite et aussi exquise que chez toute personne bien portante. Toutes les formes de la sensibilité, le chaud, le froid, le chatouillement, la piqûre, la douleur, sont nette-

ment conservées intactes. Parfois cependant on a rencontré certaines régions anesthésiées (Besnier). Par suite de l'immobilité des téguments les malades éprouvent des sensations pénibles diverses, bien explicables d'ailleurs; les uns se plaignent d'une constriction douloureuse persistante, de gêne, d'embarras, de pesanteur, en rapport bien manifestement avec le difficile fonctionnement des masses musculaires bridées par la cuirasse fibreuse qui les écrase. Enfin les malades éprouvent même des douleurs. Fréquemment, en effet, on relève dans les observations de sclérodermie des névralgies, des douleurs rhumatoïdes établies avant même que la moindre induration cutanée soit apparue. Ces douleurs prémonitoires se montrent parfois quelques mois, quelques années même avant le début réel de la maladie. Elles n'ont pas de siége fixe, ne semblent pas se localiser exactement aux régions qui plus tard deviendront sclérodermiques. Quand la peau est enfin atteinte, les malades éprouvent dans les zones affectées une sensation de picotements douloureux, de prurit persistant, de brûlure même. Parfois ce sont de véritables élancements pénibles, ou encore une impression de froid douloureuse qui augmente et devient insupportable dès que la température de l'air est froide, et force les malades à se couvrir avec soin. Ces variétés d'impressions douloureuses font rarement défaut.

Nous devons indiquer, en terminant cette étude des troubles cutanés, la possibilité de lésions de la peau dont les unes semblent parfaitement accidentelles, l'urticaire, la variole et la varioloïde, par exemple (Bazin, Hillairet, Féréol), et même des abcès sous-cutanés développés au-dessous des plaques sclérodermiques (Neumann), tandis que les autres pourraient, à juste titre, être considérées comme des *complications* réelles; nous citerons l'impétigo, l'eczéma, l'ecthyma, l'érysipèle; même le zona signalé par Bazin et par Arning et dont la nature nerveuse est aujourd'hui bien et dûment établie. A tout le moins, ces affections de la peau indiquent que, malgré les altérations organiques si profondes qui l'altèrent dans la sclérodermie, l'enveloppe cutanée est encore susceptible de désordres inflammatoires ou éruptifs les plus divers.

Nous devons passer en revue les différents appareils et les systèmes, afin de voir comment ils se comportent dans cette maladie. L'*appareil circulatoire* ne présente d'ordinaire aucun phénomène morbide bien tranché; on a signalé parfois des palpitations dont l'importance est nulle en réalité; plusieurs observateurs ont noté la difficulté qu'ils éprouvaient à sentir le pouls quand la sclérose cutanée occupe la région du poignet, et l'on a pu se demander dans certains cas si la faiblesse de l'impulsion artérielle tenait simplement à l'induration des téguments qui recouvraient les vaisseaux ou si parfois il ne s'agissait pas d'un véritable rétrécissement pathologique de la radiale. Enfin on a insisté sur l'apparition assez rare d'un œdème, circonscrit principalement aux membres inférieurs, dans les régions sous-jacentes aux plaques sclérodermiques, lorsqu'elles brident dans une large étendue la circonférence d'un segment du membre et occasionnent ainsi une stase veineuse notable; les mêmes

phénomènes ont pu se produire aux mains ; ce sont des troubles mécaniques.

L'*appareil digestif* traduit l'état général du patient. Bien conservées au début et pendant une période d'état habituellement longue, les fonctions digestives se troublent lorsque la maladie arrive à sa dernière période caractérisée par le marasme et une cachexie profonde.

L'*appareil respiratoire*, respecté au début tant que les téguments recouvrant le thorax et l'abdomen sont sains, ne tarde pas, dans le cas contraire, à présenter des troubles fonctionnels, dyspnée, anxiété respiratoire, toux et même expectoration qu'on peut mettre longtemps sur le compte de la difficulté des mouvements inspiratoires. Il arrive cependant, dans un certain nombre de cas, qu'une complication redoutable apparaît : la tuberculose pulmonaire, à laquelle succombèrent plusieurs des malades observés. On a encore signalé la pleurésie avec épanchement, l'hydrothorax, la pleurésie hémorrhagique.

C'est surtout le *système nerveux* qui présente les troubles les plus accentués. Nous ne reviendrons pas sur les douleurs prémonitoires assez fréquentes au début de la sclérodermie, non plus que sur les sensations pénibles qui accompagnent la formation et le développement des plaques indurées de la peau. D'autres symptômes peuvent encore se développer : on a signalé, par exemple, des névralgies tenaces ou passagères apparaissant en diverses régions ; de même pour la céphalalgie, qui est relevée dans nombre d'observations, ainsi que la migraine. Toutefois, comme le fait judicieusement remarquer le professeur Ball, il faut se demander si c'est bien à la sclérodermie que l'on doit s'en prendre pour expliquer l'apparition de ces divers phénomènes ou s'il ne s'agit pas de simple coïncidence.

On a remarqué cependant que les troubles intellectuels n'étaient pas rares chez ces malades. Parfois ils ont un caractère irascible, méchant, qui rend leurs relations difficiles ; ils peuvent même aller jusqu'aux idées délirantes, aux hallucinations et à la folie (Lailler, Ball, Coliez). Tous ces accidents cérébraux sont loin d'être constants, et souvent même manqueront absolument.

On a noté, rarement, il est vrai, des phénomènes morbides du côté des organes des sens. L'amaurose intermittente (Vidal et Landolt) qu'on a décrite dans la sclérodermie tiendrait à une ischémie rétinienne. Les bourdonnements d'oreille ont été signalés quelquefois, mais les troubles de l'ouïe n'ont peut-être pas suffisamment attiré l'attention des observateurs.

Il est encore un symptôme sur la fréquence duquel les auteurs sont loin d'être fixés. Ce symptôme étudié depuis peu a été bien mis en lumière par Benjamin Ball. Ce savant observateur, frappé de l'attitude vicieuse, de la flexion forcée progressive des doigts atteints de sclérodactylie, a pu suivre pas à pas l'action des muscles fléchisseurs des doigts, et reconnaître la part qui revient à une contracture musculaire progressive dans la détermination de ce phénomène. Les épaississements fibreux périarticulaires, les pseudo-ankyloses décrites depuis Verneuil dans cette maladie des doigts, les arthropathies mêmes, indéniables depuis le travail de Hallopeau, tous ces

désordres ne joueraient qu'un rôle secondaire dans le développement des attitudes vicieuses, car ils sont plus ou moins tardifs ; la contracture musculaire, elle, serait très-hâtive. Et ce n'est pas seulement aux déformations angulaires des articulations phalangiennes qu'on peut circonscrire le rôle des masses musculaires, la même interprétation pathogénique doit, selon le professeur Ball, s'adapter aux attitudes vicieuses des divers segments du membre (rigidité des avant-bras, des jambes), de la nuque, etc. Une preuve anatomique en a été fournie par la section des tendons fléchisseurs, au poignet, sur le cadavre d'une jeune fille sclérodermique observée par Duguet. Ball rapproche cette contracture contemporaine des artropathies sclérodermiques des contractures symptomatiques du rhumatisme noueux, on pourrait peut-être même dire de toute affection articulaire. Nous ne signalons que pour mémoire la contracture hystérique, hémiplégique ou non, qui a été relevée par Thirial, par Vidal, et qui constitue une simple complication entièrement indépendante de la maladie cutanée.

Tous ces nombreux symptômes très-fréquemment groupés chez le même patient se coordonnent, s'enchaînent et semblent devoir relever d'une explication pathogénique que nous aurons à rechercher. Il ne s'agit pas seulement d'une affection cutanée simple, d'une *dermatose* de cause locale ; trop de raisons militent en faveur d'une *maladie* ayant comme manifestation prédominante sans doute, mais non unique, une atrophie scléreuse de la peau. D'ailleurs c'est ce que la suite va encore nous prouver plus nettement, s'il est possible.

Marche. Durée. Terminaison. — La maladie commence, selon les circonstances, tantôt d'une façon lente, insidieuse, à peine annoncée par divers troubles sans gravité, tantôt au contraire d'une manière rapidement progressive, on pourrait presque dire suivant un type subaigu remarquable. Le premier mode de début est le plus habituel, mais que de variétés d'aspect, que d'irrégularités d'allure empêchant d'esquisser, même à grands traits, la physionomie habituelle, normale, de la sclérodermie à son début! Cependant, dans la forme lente d'emblée, il est rare que le patient n'éprouve pas quelque sensation de gêne, quelque douleur prémonitoire de l'induration, puis peu à peu la peau devient dure par plaques, tantôt larges, tantôt petites, souvent alors formant des sortes de petites taches comme l'a observé Follin ; peu à peu l'induration s'étend, gagne des régions nouvelles, et la peau se rétracte. Dans de rares circonstances, c'est pour ainsi dire accidentellement que les malades ont assisté au début de leur affection en découvrant par hasard des taches brunâtres, des zones pigmentaires qui pourront offrir déjà le grand caractère que nous allons relever pour l'induration avec rétraction, la symétrie. D'autres fois, comme nous l'avons indiqué plus haut, l'apparition de la sclérodermie est extrêmement rapide ; presque toujours alors le malade a été exposé à un refroidissement. Les lésions s'établissent d'emblée avec une grande intensité, et peuvent même offrir une allure foudroyante. En quelques jours, en quelques heures (Bouchut), la sclérodermie est constituée avec ses caractères habituels et

lle tend à se généraliser. Les parties des téguments qui vont être enva-ies sont souvent tout d'abord le siége d'un érythème de courte durée u même d'un gonflement superficiel assez étendu, mais qui bientôt édera devant l'induration cutanée qui le remplacera. Il y a des régions de rédilection pour les plaques sclérodermiques : souvent c'est par la nuque ue la maladie commence, et d'une manière plus générale par la partie upérieure du corps. La face est fréquemment envahie de bonne heure; s lésions semblent se propager aux parties sous-jacentes. Mais quelquefois ussi le début a lieu par la paroi abdominale, par les membres inférieurs. 'autre part les extrémités des mains peuvent être prises les premières et emeurer longtemps les seules régions atteintes. Enfin l'induration eut être disséminée dès le début, ou tendre à se généraliser. Au milieu e cette irrégularité qui défie toute loi, on a cependant cherché à éta-lir certaines données précises.

Et tout d'abord un caractère qui ne manque ordinairement pas, c'est *symétrie* dans la dissémination apparente des lésions. Ordinairement, ès le début, les deux côtés du corps sont pris, bien que souvent d'une anière inégale. C'est surtout lorsque les extrémités des membres sont nvahies, dans la sclérodactylie, que cette règle est le plus appréciable ; mais une seule main n'est touchée.

Verneuil avait judicieusement insisté sur ce caractère et il ne s'en ser-ait que pour défendre la nature arthritique des lésions.

On a cru remarquer que certaines régions du corps étaient habituel-ment respectées. Dans les anciennes observations on insiste sur l'inté-rité de la peau des creux axillaires, de la paume des mains, de la plante es pieds. Cependant il n'y a rien d'absolu à cet égard, et l'on accepte ujourd'hui que la totalité des téguments peut être envahie. En outre, le avail d'hyperplasie fibreuse qui altère le derme peut atteindre certaines uqueuses. Déjà, nous l'avons vu, Curzio parlait de l'immobilité et de induration de la langue chez son malade. Depuis lors nombre de faits nt venus confirmer cette remarque : la muqueuse buccale, surtout au iveau de la langue et des joues, est quelquefois prise, et l'on signale des its où la langue immobile était si dure que l'on aurait craint de la bri-er. L'immobilité tient surtout peut-être à la rétraction du frein (Hallo-eau). L'état des autres muqueuses ne semble pas avoir été suffisamment echerché.

Les différents aspects que présentent les lésions cutanées, leur locali-ation ou leur généralisation, ont permis d'isoler assez nettement quel-ues types distincts, du moins au début de la maladie. Trois formes ont té décrites, ainsi que A. Hardy l'établit : la première se présente sous aspect de taches, de plaques ou de bandes disséminées ; la peau est amin-ie et déprimée : on peut dire que c'est la forme commune. D'autres fois, in d'être déprimées, les lésions cutanées forment au contraire une illie ; une sorte de tuméfaction œdémateuse envahit des zones tégumen-ires souvent étendues : c'est le *sclerema elevatum* des auteurs déjà signalé ar Thirial, Rilliet, Rasmussen et d'autres : cette forme est beaucoup plus

rare que les précédentes. Hardy la décrit sous le terme de *sclérodermie œdémateuse*. Ces quelques faits expliquent sans doute l'interprétation fournie par certains auteurs qui voulaient faire de la sclérodermie une variété d'éléphantiasis. Enfin le troisième type de la maladie, bien mis en relief depuis une dizaine d'années, constitue la *sclérodactylie* (Ball), dont nous avons déjà suffisamment parlé.

La marche de ces différentes formes est loin d'être régulière. Parfois, en effet, c'est par sortes de poussées successives plus ou moins espacées et d'intensité variable que procède l'induration tégumentaire. Ailleurs elle reste stationnaire un temps infini, de longues années, puis se décide tantôt à disparaître progressivement par suite d'un travail de régression encore mal étudié, tantôt à s'étendre, à se diffuser, et souvent alors le malade succombe dans un marasme et une cachexie qui relèvent autant des complications viscérales que de la maladie cutanée. Quelques observations même paraissent démontrer que les oscillations en mieux, puis en plus mal, peuvent ainsi se produire à des reprises différentes, l'induration, puis le retour *ad integrum*, se succédant et se remplaçant. Très-souvent néanmoins la marche de la maladie est lentement progressive, chronique, et aboutit à la terminaison fatale.

La *durée* est extrêmement variable, elle aussi. Tantôt la sclérodermie apparaît rapidement, presque subitement, comme dans les cas de Rilliet, de Bouchut, et en quelques mois la résolution a lieu et la guérison est définitive; tantôt au contraire, et c'est plus souvent de la sorte que les faits se produisent, la maladie s'installe insidieusement, arrive peu à peu à un état stationnaire, puis s'étend progressivement et se termine au bout d'un nombre d'années parfois considérable soit par la guérison, soit par la mort. On peut affirmer que dans la majorité des cas le tableau de la sclérodermie se déroule en un petit et même en un grand nombre d'années.

Quant à la *terminaison*, on sait aujourd'hui que la guérison est possible, bien que rare. Très-ordinairement le sclérème de l'adulte se prolonge indéfiniment, devient plutôt une infirmité chronique peu redoutable lorsqu'il est circonscrit, mais aboutissant presque sûrement à la mort, qui peut ne survenir qu'après dix et quinze ans de durée.

Lorsque la mort survient, elle se produit d'ordinaire par suite de complications intercurrentes. La phthisie pulmonaire a été signalée comme un des aboutissants de cette malade cachectisante. On a relevé aussi comme complication rare de la sclérodermie la maladie bronzée. Toutefois pour cette dernière maladie on ne devra pas oublier que la mélanodermie même extrême peut faire partie du syndrome de la sclérodermie sans se rattacher pour cette raison à la moindre lésion des capsules surrénales. Le cas de S. Féréol est très-explicite à cet égard. Ailleurs c'est le mal de Bright, la cachexie cardiaque, qui se chargeront d'arrêter la maladie dans son évolution en enlevant les malades épuisés et exposés par là même à toute désorganisation viscérale. Parfois encore une complication surviendra brusquement : un érysipèle, une lymphangite, une pleurésie, tueront le malade avant même que la sclérodermie ne soit arrivée à sa

période ultime. Normalement, en effet, l'induration scléreuse de la peau conduit au marasme et à la cachexie, mais bien peu de malades ont la force d'aller jusque-là.

Les *complications* qui peuvent aggraver la marche de la maladie, tant au point de vue des lésions locales cutanées que des affections aiguës ou chroniques capables de précipiter le dénouement fatal, ont été déjà précédemment passées en revue : nous n'y reviendrons donc pas; une seule nous arrêtera un instant. C'est l'atrophie unilatérale des os de la face. Signalée jusqu'à présent dans de rares observations de sclérodermie, l'*aplasie lamineuse* de la face diffère, quoi qu'en aient dit quelques auteurs, de la sclérodermie pure. En effet, sous l'induration avec amincissement de la peau qui la caractérise, il y a en outre une atrophie osseuse qui paraît être souvent un arrêt de développement. Des observations où la trophonévrose faciale a été décrite dans le cours de la sclérodermie, l'une, celle d'Emminghaus, est exceptionnelle pour les raisons suivantes : d'abord la sclérodermie, loin d'être symétriquement distribuée sur le corps, était hémiplégique, atteignant la face et le membre inférieur, jambe et cuisse, du même côté; d'autre part, elle était survenue six mois après un traumatisme violent du crâne. Or, nous verrons bientôt que l'influence des traumatismes n'est pas habituellement relevée dans l'étiologie de la sclérodermie. Un cas dû au professeur Lépine est plus remarquable en ce sens que l'hémiatrophie faciale coïncidait bien avec une sclérodermie classique. Quoi qu'il en soit, la question de l'aplasie lamineuse de la face est loin d'être jugée aujourd'hui, et sa coïncidence avec la sclérodermie est trop rarement notée pour servir d'argument décisif aux défenseurs de la théorie qui fait une trophonévrose de l'une comme de l'autre maladie. On ne connaît jusqu'à ce jour qu'un cas de Westphal où il existait une atrophie musculaire surtout localisée aux muscles de l'épaule. Dans toutes les autres observations, au contraire, on s'attache à montrer que les masses musculaires ne sont aucunement atteintes, même dans la sclérodactylie (Lagrange).

Diagnostic. — En présence d'un cas typique de sclérodermie, toute hésitation est impossible. L'ensemble des signes caractéristiques est trop remarquable pour qu'on ne reconnaisse pas la maladie à première vue. Mais nous avons noté précédemment qu'il est des faits où le diagnostic ne s'impose pas aussi clairement, lorsque, par exemple, la maladie est encore très-circonscrite, ou bien lorsqu'elle s'est localisée en certaines régions où elle peut prendre une physionomie très-anomale, ainsi aux extrémités des membres. Toutefois un examen attentif permettra d'établir tout d'abord la symétrie habituelle des lésions, puis divers autres caractères.

Les *cicatrices* de la peau, quelle que soit leur origine, déforment, rétractent les téguments et les plissent trop irrégulièrement pour être confondues avec les plaques sclérodermiques.

Les *kéloïdes* forment des plaques dures et saillantes, mobiles au-dessus des téguments voisins; elles pourraient être prises pour des

plaques de *sclerema elevatum*, et cette erreur a été commise. Parfois, selon Hebra, la difficulté du dignostic différentiel serait telle qu'on ne trouverait aucun signe pathognomonique en dehors de l'examen histologique de la peau malade. Cette façon de procéder au diagnostic est un peu trop énergique et ne serait pas exempte de danger. D'ailleurs, la sclérodermie ne tardera pas à se diffuser dans d'autres points, et à un moment le doute ne sera plus permis.

C'est surtout lorsque le travail scléro-atrophique envahit les extrémités et le pourtour des petites articulations que le diagnotic peut quelquefois demeurer en suspens. Charcot, Garrod, Vidal, ont décrit l'induration de la peau qui accompagne le *rhumatisme chronique déformant*, dans lequel il semble parfois que le processus fibreux qui épaissit et immobilise l'articulation gagne les téguments périarticulaires ; toutefois il est digne de remarque que l'induration légère avec amincissement souvent considérable de la peau reste circonscrite, dans le rhumatisme noueux, au pourtour de la jointure, tandis que la sclérodactylie se diffuse dans les parties molles des doigts; et d'ailleurs les altérations articulaires, primitives dans un cas, secondaires dans l'autre, sont toujours accompagnées, dans le rhumatisme déformant, de productions ostéophytiques dont on ne trouve pas traces dans la sclérodermie.

L'*asphyxie locale des extrémités*, si bien étudiée par le regretté Maurice Raynaud, rappelle quelquefois si bien la sclérodactylie, que certains auteurs ont cru pouvoir admettre leur identité de nature. Cependant on remarquera, dans la grande majorité des cas d'asphyxie locale, que la cyanose est extrême ou tout au moins que les troubles de la circulation capillaire des doigts tiennent la première place dans la symptomatologie; enfin, lorsque la gangrène ischémique aura produit ses lésions, les eschares profondes, la nécrose des fragments osseux éliminés par suppuration, l'aspect même des cicatrices que l'on constatera plus tard, seront autant de signes diagnostiques importants qui permettront, même dans les cas anciens, de rejeter la sclérodermie.

La *lèpre* rappelle par certains points la sclérodermie œdémateuse (*sclerema elevatum*). La peau au début s'épaissit, devient brillante, se couvre d'éruptions bulleuses que l'on rencontre encore assez souvent dans le sclérème des adultes; plus tard, des tubercules apparaissent qui s'ulcéreront plus ou moins rapidement et pourront mettre à nu des parties osseuses condamnées à la mortification. Bazin décrivait certaine forme de la lèpre sous le terme générique de sclérodermie lépreuse. Cependant, si l'on tient compte dans la lèpre des douleurs constantes irradiées sur le trajet des nerfs et remplacées plus tard par une anesthésie qui est si rare dans la sclérodermie et qui ne manque jamais dans la lèpre, si l'on remarque que l'absence d'atrophie musculaire est de règle dans le sclérème, on reconnaîtra que le diagnostic est presque toujours possible, étant donné surtout les conditions spéciales d'hérédité, de milieu, de climat, où la lèpre apparaît ordinairement.

Il existe dans certaines contrées de l'Afrique et de l'Océanie une affec-

ırieuse des extrémités des membres désignée sous le nom d'*Aïnhum*, iellement caractérisée par le développement dès le jeune âge, peut-ıême pendant la période intra-utérine, de zones fibreuses tégumen-disposées en cercle et coupant, par suite d'un travail assez rapide raction, les segments de doigts et d'orteils sous-jacents aux brides aires atrophiques. L'élimination de la plupart ou même de la totalité ›pendices digitaux peut être la conséquence plus ou moins tardive processus sclérosique.

te affection a été l'objet de nombreux travaux des médecins de la e et de plusieurs mémoires insérés dans les *Archives de Médecine le;* elle est décrite à l'article PIED, t. XXVII, p. 733.

ıt récemment le docteur Guyot faisait parvenir quelques spéci-très-remarquables de cette maladie à la Société anatomique de . L'examen histologique des lésions fait par Suchard lui a permis connaître qu'il s'agit d'un arrêt de développement de la peau, et transformation fibreuse de ces anneaux tégumentaires ; la réaction hique des régions malades exerce une constriction progressive sur halanges et détermine la mortification et la chute de portions par-fort étendues des doigts malades. Cette sclérose de la peau diffère essentiellement de la sclérodermie vraie, qui produit la résorption egments malades.

ATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les recherches histologiques de Verneuil, ı, Rassmussen, Neumann, Duret et Lagrange, ont établi sur des bases anlables la nature des lésions cutanées qui caractérisent la scléro-ie. Nous n'avons pas à revenir ici sur les caractères macroscopiques peau indurée; ils ont été suffisamment décrits dans les chapitres édents. Il nous suffira de rappeler que, si l'on coupe cette peau osée, elle résiste, crie sous le scalpel, et présente avec les couches ındes une adhérence anormale, le pannicule graisseux non cutané le avoir disparu, et au niveau des régions osseuses la peau se ınd avec les couches périostiques également altérées.

r les coupes, la caractéristique des lésions apparaît aussitôt; il s'agit cirrhose cutanée et sous-cutanée, ainsi que le reconnaissent tous ıteurs contemporains. Déjà Verneuil avait déclaré que les altérations l examinait (cas de Mirault d'Angers) avaient l'aspect des tissus niquement enflammés. Les recherches historiques modernes ont vé le bien fondé de cette opinion.

ıssons en revue les différents éléments altérés. L'épiderme est ent aminci, et ses cellules sont fréquemment devenues vésiculeuses. couche de Malpighi est tantôt atrophiée; ses cellules ont perdu dentelures et ont souvent leur noyau rempli de granulations grais-s; tantôt au contraire elle est épaissie : souvent alors elle offre une ı remarquable dont nous avons déjà parlé : c'est l'infiltration ıentaire de ses éléments cellulaires, qui correspond à la sclérodermie tatée sur le vivant. Ces dépôts de pigment ont été suivis parfois plus ındément, comme dans le cas d'Auspitz, par exemple, où on le

retrouvait jusque dans l'épithelium des glandes sudoripares, et dans les vaisseaux de la peau jusqu'au milieu du chorion.

Le derme est profondément altéré. La région papillaire est déformée; les saillies quelquefois si considérables des papilles ont presque disparu; d'autres fois la forme des papilles n'est presque pas changée. mais leur structure est modifiée : le tissu conjonctif qui les constitue est plus dense que normalement, et cet épaississement se prolonge profondément dans toute l'épaisseur du chorion. Les faisceaux conjonctifs qui constituent la charpente du derme sont épaissis, fibreux, plus serrés, montrant bien, en somme, les traces d'une irritation chronique ancienne. Mais la preuve en est rendue encore plus évidente par la présence d'éléments embryonnaires infiltrés le long des vaisseaux.

Ces lésions irritatives de la substance conjonctive se poursuivent plus profondément jusque dans la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée. Là, les travées conjonctives devenues fibreuses, épaissies, rétractées, pour ainsi dire, sont infiltrées par places d'éléments embryonnaires provenant les uns de la prolifération des cellules conjonctives, les autres de leucocytes sortis des vaisseaux autour desquels ils forment de longs manchons. Les lobules adipeux sont écrasés par cette prolifération du tissu conjonctif, et les cellules adipeuses tendent à disparaître; elles peuvent même faire complétement défaut dans les régions anciennement atteintes.

Un certain nombre d'auteurs, Forster, Auspitz, Hébra, Vidal, Duret et Lagrange, décrivent en outre une augmentation parfois considérable des fibres élastiques dans le derme et la couche sous-jacente.

Les glandes sébacées et les glandes sudoripares sont parfois respectées, mais souvent elles ne peuvent résister au processus irritatif qui les enserre, et s'atrophient. Il semble quelquefois que ce soit autour des glandes sudoripares que commence le travail d'hyperplasie conjonctive (Neumann).

Rossbach et Neumann décrivent une hypertrophie des fibres musculaires lisses du derme annexées aux follicules pileux et aux glandes sébacées. Cette hypertrophie ne semble pas avoir été retrouvée par les autres auteurs.

Enfin les vaisseaux de la peau présentent des altérations remarquables; le travail de sclérose diffuse de la peau les englobe de toutes parts, et se reconnaît dès le début par l'accumulation souvent considérable d'éléments embryonnaires non-seulement autour des vaisseaux artériels qui sillonnent la base du derme, mais même le long des différents vaisseaux qui se distribuent dans les organes de la peau. L'épaississement des parois en est la conséquence, ainsi que le rétrécissement de leur calibre où l'épaississement de l'endartère joue peut-être un rôle. On peut retrouver jusque dans les capillaires des papilles ces altérations des parois vasculaires.

Les nerfs de la peau ont été examinés avec soin par nombre d'auteurs: les uns les ont trouvés sains, les autres atrophiés; d'autres enfin en ont décrit l'hypertrophie. Lagrange a démontré la périnévrite dans les

régions envahies par la sclérodermie, et trouvé l'intégrité des filets nerveux éloignés des régions sclérosées. Les gros troncs nerveux n'ont aucune altération, non plus d'ailleurs que les centres nerveux. Car les observations où des lésions médullaires et cérébrales ont été constatées (Chalvet et Luys, Westphal) sont rares, et les altérations n'avaient rien de spécial (sclérose médullaire, induration des circonvolutions).

Nous avons vu que les désordres peuvent se propager aux os et aux articulations. C'est surtout aux recherches si complètes de Lagrange que l'on doit la connaissance de ces lésions. Le périoste est sillonné de traînées d'éléments embryonnaires qui suivent les vaisseaux en les engaînant ; ces lésions irritatives sont diffuses, sous forme de foyers irrégulièrement disséminés, « sans qu'on puisse découvrir la raison de cette irrégularité dans le processus » (Lagrange). Souvent ces foyers sont très-rapprochés de la surface de l'os. En certains points, les travées fibreuses constituant le périoste sont séparées les unes des autres par des îlots de vésicules adipeuses, et Lagrange se demande si la présence de ces vésicules n'est pas simplement la preuve d'un même processus irritatif plus ancien, éteint en ces points.

Le tissu osseux envahi par le travail atrophique est formé de travées très-irrégulières qui limitent de très-larges aréoles remplies, elles aussi, de vésicules adipeuses. Dans ces grandes cavités remplies de graisse on ne rencontre qu'un petit nombre de cellules embryonnaires qui forment de maigres colonies accolées soit aux vaisseaux qui sillonnent les blocs adipeux, soit aux travées osseuses sur lesquelles elles semblent se fixer. Les ostéoplastes des travées osseuses dans ces zones atrophiées sont tous munis d'un noyau qui se colore vivement, mais les cellules osseuses semblent souvent avoir perdu leurs prolongements.

Les canaux de Havers sont élargis, et le vaisseau qui parcourt chacun de ces canalicules osseux est entouré d'un manchon de cellules adipeuses ou de noyaux embryonnaires. Lagrange conclut de cette description des lésions osseuses qu'il s'agit d'un processus irritatif très-lent développé dans le périoste et dans l'os, absolument semblable au travail qui envahit la peau et les tissus sous-cutanés.

Les articulations phalangiennes même lorsqu'elles sont considérablement déformées peuvent n'être pas atteintes d'altérations profondes, selon la remarque de B. Ball ; il peut s'agir uniquement de travées fibreuses périarticulaires, véritable périarthrite déformante. Souvent cependant l'article est envahi par le processus inflammatoire chronique qui l'environne : alors, comme on le voyait dans l'observation de Lagrange, les deux surfaces articulaires sont reliées l'une à l'autre par des tractus fibreux épais et serrés ; les cartilages disparaissent ; l'arthrite sèche ne s'accompagne pas cependant d'altérations ostéophytiques : il ne s'agit donc en aucune façon d'arthrite déformante. Dans quelques cas, le pourtour de la jointure est épaissi et immobilisé par des dépôts *calcaires* enclavés au milieu d'adhérences périarticulaires très-anciennes.

Les divers organes du sujet qui a succombé présentent les altérations

les plus variées suivant la maladie qui a causé la mort. Plusieurs auteurs ont insisté avec complaisance sur la fréquence relative de lésions des séreuses pleurales, endocardique, péricardique, et même articulaires, en vue de défendre la nature rhumatismale de la maladie que nous décrivons.

En terminant nous pouvons résumer l'étude anatomo-pathologique de la sclérodermie en disant que la peau dans ses parties fondamentales est atteinte d'une sclérose, véritable cirrhose diffuse, dont l'extension peut se faire, avec le temps, jusqu'aux couches sous-cutanées, depuis le pannicule cellulo-adipeux jusqu'au périoste, aux os et aux articulations voisines. Ces données anatomiques sont précieuses, car elles indiquent bien clairement la *nature des lésions;* nous allons rechercher bientôt si leur utilité est aussi grande pour résoudre le problème, encore pendant, de la *nature de la maladie.*

Étiologie. — Nous abordons un des chapitres les plus obscurs de la sclérodermie. Si l'on a pu, grâce à une étude comparative des observations connues, établir certaines données au point de vue des causes prédisposantes de la maladie, il faut bien reconnaître que les causes réelles, effectives, du sclérème de l'adulte, échappent à peu près complétement, sinon même d'une manière absolue, aujourd'hui encore, à nos investigations.

On sait depuis Thirial que le sexe féminin est plus exposé que l'autre; la proportion est considérable, et cette constatation même a servi d'argument en faveur de la théorie névropathique de la maladie.

Les différents âges de la vie n'y paraissent pas également exposés. C'est surtout entre vingt et quarante ans que les malades sont plutôt atteints. Cependant Curzio, Roger, Rilliet, Bouchut, Isambert et d'autres observateurs ont rapporté des cas de sclérème chez l'enfant. La maladie débute très-rarement chez le vieillard, ou même dans l'âge mûr.

Les conditions hygiéniques mauvaises où se trouvaient souvent exposés les individus atteints ont été considérées comme utiles à invoquer dans l'étiologie de la sclérodermie. On a reproché aux habitations malsaines, humides, au froid et surtout au froid humide, d'être des causes occasionnelles de l'induration cutanée.

Tout ce qu'on a pu relever jusqu'à ce jour au profit des causes déterminantes, c'est, d'une part, « une sorte d'état cachectique assez vague » (Lasègue) qu'on rapproche de l'état scrofuleux, et caractérisé principalement par des douleurs vagues et des lésions cutanées variables suivant les cas. Il est vrai que, d'autre part, on a cherché avec insistance à mettre sur le compte de la diathèse rhumatismale les mêmes douleurs névralgiformes plus ou moins tenaces signalées dans un grand nombre de faits. Le rhumatisme, considéré déjà par Verneuil comme le terrain propice où se développerait la sclérose cutanée, constitue, à vrai dire, l'une des données étiologiques peut-être les moins indiscutables pour certaines observations. On a noté, en outre des douleurs névralgiques dont nous avons déjà parlé à diverses reprises, des arthrites rhumatismales subaiguës ou même fra-

chement aiguës, des péricardites, des endocardites même, enfin des pleurésies. La théorie qui veut faire de la sclérodermie un dermatose arthritique est parfaitement acceptable pour un grand nombre de faits : mais que dire d'autres observations où, malgré tous leurs efforts, les auteurs n'ont pu découvrir trace d'antécédents rhumatismaux? Force nous est donc de rester dans le doute, de nous demander si le rhumatisme (dont on connaît si mal la nature) est, par privilége, le terrain spécial de l'évolution sclérodermique, ou s'il ne constitue qu'une cause occasionnelle, prédisposante peut-être, et rien de plus.

Les troubles menstruels sont extrêmement fréquents au début de la sclérodermie. Thirial, Gamberini, avaient déjà noté ce détail clinique. On a voulu faire de la dysménorrhée, de l'aménorrhée qui se montre si souvent chez les malades sclérodermiques, une des conditions étiologiques les plus importantes. En faveur de cette idée Casanova, Thirial, rapportaient des faits où la sclérodermie n'avait disparu qu'après le rétablissement des règles par un traitement emménagogue prolongé. Il nous paraît rationnel de ne considérer que comme une condition favorable cet état spécial causé par les troubles menstruels, et de le mettre sur le même plan que les autres causes occasionnelles citées, telles que l'accouchement, les traumatismes et les plaies, telles encore la scrofule (Putégnat), la misère (Auzilhon), bien que Casanova, Lallier, Dufour, citent des faits de sclérodermie développés chez des personnes riches. C'est, en somme, avouer notre ignorance et reconnaître que l'étiologie nous échappe.

Nature et pathogénie. — La même obscurité règne d'ailleurs sur la question de la nature de la maladie. On pourrait presque compter autant d'opinions théoriques que d'auteurs. Malheureusement aucune des explications fournies jusqu'à ce jour n'est bien satisfaisante. Tant que la connaissance des lésions anatomiques de la peau laissa à désirer, les opinions les plus fantastiques ont eu le droit de se faire jour. Galien voyait dans la stégnose une obstruction de la peau, beaucoup plus tard Thirial en fit une induration *sui generis* de la peau, ce qui ne compromettait rien et ne donnait d'ailleurs aucune explication. Avec Grisolle, qui pensait que les mailles du derme avaient probablement été comblées par un léger travail phlegmasique, apparaît l'idée de lésion inflammatoire chronique de la peau, et Forget la caractérise par le terme de *chorionitis*. Förster, Auspitz, admettent une hypertrophie conjonctive du derme; mais Fiedler y trouve une *atrophie* de la peau et du tissu cellulaire. On le voit, les auteurs étaient loin de s'entendre. Bientôt les examens histologiques minutieux permettront d'établir la caractéristique même de la lésion : multiplication abondante des éléments conjonctifs et élastiques du derme dont Duret et Lagrange surprennent le début et établissent les divers degrés.

Aujourd'hui on ne doute plus de la nature inflammatoire chronique de la sclérodermie, véritable *cirrhose de la peau*, selon la remarque judicieuse de Cornil et Ranvier. Mais ce n'est pas là une inflammation ordinaire, et il reste encore à connaître la nature de ce processus scléreux. Nous ne rappellerons que pour mémoire l'opinion de Rassmussen, qui veut

faire de ces lésions une forme de l'éléphantiasis, et celle de Bazin, qui considère la sclérodermie comme une des manières d'être de la diathèse fibro-plastique. On ne saurait davantage accepter la théorie de Horteloup, qui explique par la rigidité permanente des fibres lisses de la peau le travail pathologique de l'induration. Enfin l'opinion d'Hébra, qui ne voit dans cette maladie qu'une stase lymphatique dans les tissus pathologiques, ne peut pas plus se défendre que les autres.

Reste une explication ingénieuse défendue habilement par des auteurs de la plus grande valeur. C'est la théorie nerveuse de la sclérodermie.

En effet, après les belles recherches de Brown-Séquard sur les altérations nutritives ou trophiques des organes consécutives à l'irritation des nerfs ou des centres nerveux correspondants, nombre d'auteurs contemporains, Charcot, Hallopeau, Dufour, Lagrange, se sont efforcés de mettre en relief toutes les raisons anatomiques et cliniques capables d'expliquer la pathogénie nerveuse de la maladie qui nous occupe. Nous n'avons pas à repasser en revue toutes les lésions détaillées plus haut; il nous suffira de noter les douleurs irradiées si fréquentes au début de la maladie, les altérations de la coloration de la peau, la mélanodermie et les dilatations vasculaires, les éruptions pemphigoïdes, le zona, les ulcérations superficielles, les arthropathies et les atrophies osseuses, ainsi que les désordres dans la vitalité des ongles et des poils; autant de phénomènes qui, groupés d'une façon spéciale dans la sclérodermie, peuvent parfaitement relever de désordres du système nerveux. Ces troubles trophiques, ces lésions de nutrition, se retrouvent dans nombre d'affections névropathiques. Malheureusement on cherche encore aujourd'hui les lésions nerveuses capables de produire l'état dystrophique de la sclérodermie. Les autopsies les plus récentes ne révèlent rien de caractéristique. Verneuil, Lagrange, ont constaté dans les filets nerveux avoisinant les plaques scléreuses des traces de périnévrite, de névrite interstitielle, mais on n'a pas encore trouvé d'altérations dans les gros troncs nerveux des membres atteints ni dans les noyaux ganglionnaires, non plus d'ailleurs que dans l'axe cérébro-spinal (Lagrange). Forcés de baser une théorie sur une simple vue de l'esprit, les défenseurs de la nature névropathique de la sclérodermie sont donc embarrassés.

Aussi certains auteurs se contentent-ils d'avouer leur ignorance et d'admettre que la cirrhose cutanée caractéristique de la sclérémie et de la sclérodermie (Besnier) échappe encore à l'heure actuelle à une théorie pleinement satisfaisante. Les progrès considérables réalisés dans l'étude des lésions du système nerveux permettront peut-être bientôt de trouver dans les centres ou dans les noyaux ganglionnaires les lésions qui manquent encore à nos connaissances : alors la sclérodermie bien et dûment reconnue comme entité morbide aura son histoire clinique et anatomo-pathologique complète; en outre ses conditions pathogéniques et par suite son étiologie ne resteront plus dans l'ombre d'où nous ne pouvons pas encore les sortir.

Pronostic. — Le pronostic de la sclérodermie découle de tout ce qui

précède. Les premiers observateurs en faisaient une maladie peu grave, fréquemment curable. A mesure que les recherches se sont multipliées sur ce point, on a reconnu que la guérison, pour être possible, n'en est pas moins une terminaison rare de la maladie. Aussi admet-on plutôt maintenant que la sclérodermie est une maladie grave en ce sens qu'elle est incurable. Elle tue rarement ou à une époque si éloignée de son début, et dans des conditions pathologiques habituellement si complexes, que son rôle s'efface d'ordinaire. C'est surtout dans les formes rapides, à marche subaiguë, que la terminaison est le plus favorable. D'autre part l'âge du sujet mérite d'entrer en ligne de compte, les cas de guérison connus jusqu'à ce jour ne s'étant produits, pour la plupart, que chez des malades jeunes. Enfin, parmi les différentes formes que peut affecter le sclérème des adultes, la sclérodactylie paraît être la plus absolument grave par son incurabilité.

Traitement. — On peut dire qu'il y a peu de moyens thérapeutiques qui n'aient pas été tentés contre la sclérodermie. L'empirisme le plus pur et les idées théoriques les plus disparates se sont donné libre carrière. On a essayé à tour de rôle et successivement, quelquefois sur le même malade, purgatifs, diurétiques, sudorifiques, médication altérante, comme l'emploi du mercure ou de l'iodure de potassium, médication tonique, fer, quinquina, médication alcaline.

Les médicaments les plus variés, les plus divers, soit seuls comme le sulfate de quinine, le sulfate de cuivre, la glycérine, l'huile de foie de morue, soit associés comme sulfate de quinine et opium.

Les moyens locaux ont eu beau jeu : saignées, scarifications, sangsues, incisions, vésicatoires même, bien qu'on ait signalé une fois le début de la sclérodermie après l'application d'un emplâtre vésicant. Enfin, pour éteindre la douleur, les moyens calmants, les pommades narcotiques, les fomentations et onctions adoucissantes. Détail remarquable, il est peu de ces divers moyens de traitement tant interne qu'externe qui n'aient quelque succès à compter à leur actif.

Les emménagogues semblent avoir produit quelquefois, comme nous l'avons dit plus haut, des succès inespérés (Curzio, Trousseau, Thirial).

Les effets les plus régulièrement favorables sont encore ceux dus aux moyens hydrothérapiques et électrothérapiques. Les bains chauds ont été préconisés. Les bains sulfureux sont surtout actifs, de même les bains de vapeur ; enfin les différents bains médicamenteux, alcalins, aromatiques, à la ciguë, au sulfate de fer, etc. Hillairet recommande comme moyen adjuvant les massages répétés.

L'électricité doit être un moyen puissant contre une affection où les troubles dystrophiques sont indéniables. Toutefois ce n'est pas aux courants faradiques qu'on demandera service, car il est bien avéré actuellement que cette forme de l'électricité ne répond pas aux résultats qu'on pouvait espérer tirer d'elle. Ce sont au contraire les courants galvaniques qui ont été suivis des meilleurs résultats (Armaingaud).

Il n'est pas inutile de rappeler en terminant que l'on doit en tout état

de cause relever les forces des malades au moyen d'un traitement général tonique et reconstituant dont les ferrugineux, la quinine, formeront essentiellement la base ; enfin l'exercice modéré du corps et même des membres atteints sera toujours d'une utilité indiscutable. Et le médecin devra s'estimer heureux, s'il arrive à arrêter dans sa marche progressive une maladie envahissante et si le malade condamné à une infirmité assez supportable peut échapper longtemps au marasme et à la cachexie terminale.

HIPPOCRATE, Des Épidémies (trad. Littré), t. V, chapitre IX, Paris, 1846. — [illegible]. Anat. corporis humani, 1672. — LORRY, Tractatus de morb. cutan, 1777. — ALIBERT, Nosologie générale, Paris, 1817, t. I. — CASANOVA, Annales du cercle médical, t. I, 1820. — THIRIAL, Du sclérème chez les adultes comparé à celui des enfants (*Journal de médecine de Trousseau*, Paris, 1845, mai-juin). — FORGET, *Gaz. de Strasbourg*, 1847. — GRISOLLE, *Gaz. des hôp.*, 1847, 29 avril. — E. BOUCHUT, *Gaz. de méd. de Paris*, 1847. — GINTRAC, Note sur la sclérodermie (*Revue méd. chirurg.*, nov. 1847). — RILLIET, *Revue méd. chirurg.* février 1848. — GILLETTE, *Actes de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1854, p. 279. — H. ROGER, *Union médicale*, 1860, n° 97 — MOSLER, *Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, 1861. — FÖRSTER, *Wurzburg. med. Zeitschrift*, 1861. — Ch. LASÈGUE, Sclérème des adultes (*Arch. génér. de méd.*, 1861, t. XVIII, p. 721). — BAZIN, Leçons sur les affections cutanées artificielles et les difformités de la peau, 1862. — A. VERNEUIL, *Gazette hebdom.*, 1865, et *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 août 1871. — ISAMBERT, *Gaz. hebdom.*, 1865, p. [illegible]. — P. HORTELOUP, De la sclérodermie, thèse, Paris, 1865. — LE BRETON, Essai sur la sclérodermie, thèse, Paris, 1866. — E. FOLLIN, Traité élément. de path. externe, t. II, p. [illegible], 1867. — RASSMUSSEN, De la sclérodermie dans ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes (*Hospitals Tidende*; traduct. de E. Tillot, in *Arch. gles de médecine*, 1868, t. XII, p. 215 et 446. — HILTON FAGGE, *Guy's Hospit. Reports*, vol. XIII and XV, 1869. — HOUEL, *Gaz. des hôp.*, mars 1867. — AUZILHON, *Montpellier méd.*, 1869, p. 505. — RODET, *Lyon méd.*, 1870. — ROSSBACH, *Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Band L, 1870. — CHALVET, *Soc. de biologie*, juin 1871. — Benj. BALL, *Soc. de biologie*, 1871 et 1873. — *Gaz. méd. de Paris*. 1872, p. 194. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1874. — LIOUVILLE, *Soc. de biologie*. décembre 1873. — DUMONTPALLIER, *Soc. méd. des hôpitaux*, août 1871. — DUFOUR, *Soc. de biologie*, 1871. — EMMINGHAUS, *Deutsches Archiv fur klinische Medecin*, 1872. — [illegible]. Analysis of 11,000 cases of Skin Disease, London, 1872. — HALLOPEAU, *Soc. de biologie*. 7 décembre 1872. — HILLAIRET, *Annales de dermatol. et de syphilograph.*, 1872, p. [illegible] — MARROTTE, *Union méd.*, 1872, p. 505. — PASTUREAUD, *Annales de dermat. et de syphilog.* 1872, t. III. — R. LÉPINE, *Gaz. méd. de Paris*. 1873. — BUDIN, *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1873. — Emile COLIEZ, Du sclérème des adultes, thèse de doctorat, Paris. 1873, n° 1. — A. LAGRANGE, Contribution à l'étude de la sclérodermie avec arthropathie et atrophie osseuse, thèse de doctorat, Paris, 1874, n° 151. — M. MEILLET, Des déformations permanentes de la main au point de vue de la séméiologie méd., thèse de doctorat, avec planches, Paris, 1874. — [illegible] *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1874. — E. VIDAL, Cas de la sclérodermie éléphantiasique (*Soc. méd. des hôp.*, 1875). — Sclérodermie spontanée (*Gaz. des hôp.*, 10 octobre 1878) — SAMDEY, *Union méd.*, Paris, 1876. — NEUMANN, Lehrb. des Hautkrankh., Wien, 1876, traduit sur la 4e édition et annoté par les docteurs G. et E. Darin, Paris, 1880. — WESTPHAL, Zwei Fälle von Sclerodermie (*Charité Annalen*, Berlin, 1876, Band III). — Alf. HARDY, *Gaz. des hôp.*, 1876 et 1877. — Adrien VIAUD, Du sclérème des adultes, thèse de doctorat, Paris, 1876. — René HERVÉOU, Étude sur la sclérodermie, thèse de doctorat, Paris, 1877, n° 101. — HÉBRA, Traité des maladies de la peau, trad. Doyon, Paris, 1877, t. II, p. 100. — HILLAIRET, *Progrès méd.*, 26 oct. et 3 nov. 1878. — ARMAINGAUD, Sclérodermie guérie par les courants continus (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 1878, n° 28). — BROCHIN, Sclérod. et asphyxie locale des extrémités (*Gaz. des hôp.*, 1878, 16 mars). — BLACHEZ, *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1878. — FERRÉOL, *Union méd.*, Paris, 1879, n°s 22-23. — Hubert BIENVENOT, Contribution à l'étude de la sclérodermie, thèse de doctorat, Paris, 1879, n° 235. — E. BESNIER, *Annales de dermatologie et de syphilogr.*, Paris, 1880. — Benj. BALL, *Dict. encyclop., des sciences méd.*, article SCLÉRODERMIE, 3e série, t. VII, Paris, 1879, indications bibliographiques. — Ch. FAVIER, Sclérodermie spontanée, ses rapports avec la gangrène symétrique des extrémités, thèse de doctorat, Paris, 1880, n° 159 — GARNIER, *Arch. générales de méd.*, 1882.

MAURICE LETULLE.

SCLÉROSE. — SYNONYMIE. — *Induration, squirhe, cirrhose, inflammation hyperplastique, inflammation interstitielle, hypertrophie fibroïde, phlegmasie scléreuse, dégénération ou atrophie granuleuse, fibroïde, scléreuse*, etc...

DÉFINITION. — Le mot sclérose vient de σκληρός, *dur*, σκλήρωσις, *induration*, et dans son acception la plus étroite, il signifie induration, endurcissement des tissus. Mais les anatomo-pathologistes y attachent en outre une signification à la fois plus précise et plus générale. Il exprime d'abord pour eux un état d'induration spéciale des organes, l'induration déterminée par le développement, l'épaississement et la condensation de leur trame conjonctive, se substituant progressivement aux tissus normaux. En outre, le terme de sclérose est employé souvent comme désignant le processus même qui produit cet état d'induration, à savoir l'inflammation chronique interstitielle aboutissant en dernier terme à cette hyperplasie du tissu conjonctif. Nous nous tiendrons dans cet ordre d'idées généralement acceptées et qui peuvent s'appliquer à toutes les scléroses, quelle qu'en soit l'origine.

L'hyperplasie conjonctive de la sclérose, dans certaines circonstances, se produit d'une manière lente, insensible, et le processus ne parcourt pas toujours les étapes régulières de l'inflammation chronique ordinaire; il arrive fréquemment, par exemple, qu'il soit impossible d'observer le néo-tissu conjonctif dans sa phase embryonnaire et qu'on ne le voie qu'à l'état adulte. Plusieurs auteurs se sont demandé si l'on devait néanmoins rattacher dans ces cas à l'inflammation le processus de la sclérose.

Cette interprétation vise surtout la sclérose sénile, la sclérose consécutive à la stase sanguine, etc... Nous ne sommes point arrêté par ces raisons; on observe, surtout dans les faits expérimentaux (ligatures des canaux d'excrétion des glandes), des scléroses qui se produisent avec une grande rapidité et qui arrivent presque d'emblée à la formation du tissu conjonctif parfait sans qu'on voie celui-ci précédé par l'accumulation de cellules embryonnaires dans les espaces conjonctifs. Ces faits ne sont pas mis en discussion, et nous croyons qu'il doit en être de même pour les premiers. Ce serait s'exposer au danger de créer des subdivisions inutiles en anatomie pathologique que de vouloir les expulser du domaine de l'inflammation chronique. L'hyperplasie conjonctive lui appartient, quelle qu'en soit la cause déterminante, nutrition insuffisante ou exagérée des principaux éléments d'un tissu, car il nous semble toujours possible d'établir que dans ces circonstances diverses le tissu conjonctif subit une irritation qui mettra en mouvement l'activité formatrice de ses éléments. Irritation, suractivité, prolifération, ce sont là les attributs de l'inflammation, que nous retrouverons dans les diverses catégories de scléroses. Nous admettrons donc que le terme de sclérose signifie pour nous *induration des tissus par hyperplasie de la trame conjonctive, lésions déterminées par l'inflammation chronique interstitielle primitive ou consécutive*.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES. — La cirrhose du foie a été la forme de

sclérose qui a la première appelé l'attention des observateurs. Laennec considéra le tissu particulier qui se développe dans le foie comme un produit hétérologue, comme une sorte de *squirrhe*.

Andral reconnut dans le foie l'existence d'un tissu fibreux, mais sans lui accorder une très-grande importance. Pour lui, comme pour Boulland, la cirrhose résultait de la désorganisation du tissu du foie. Il admettait dans le foie deux substances, l'une blanche ou jaune et sécrétoire, l'autre rougeâtre et vasculaire. La substance sécrétoire s'hypertrophiait, tandis que la substance rouge perdait ses vaisseaux par oblitération et s'atrophiait.

C'est à Kiernan (1833) que revient le mérite d'avoir établi nettement que la cirrhose est due à l'hypertrophie du tissu cellulaire qui sépare les lobules hépatiques. Depuis Kiernan l'histoire de la sclérose se confond avec celle des inflammations chroniques interstitielles dans les divers organes.

On a admis pendant très-longtemps, et quelques auteurs admettent encore que le tissu de sclérose est le résultat de l'organisation d'un blastème exsudé par les vaisseaux. Au milieu de ce blastème des éléments embryonnaires se forment, se développent et se transforment graduellement en tissu cellulo-fibreux.

D'après une autre opinion généralement adoptée aujourd'hui, le nouveau tissu se produit aux dépens des éléments du tissu conjonctif préexistant. Les éléments embryonnaires résultent de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif qui entrent en prolifération, et sans doute aussi du développement des éléments lymphoïdes qui traversent la paroi des vaisseaux de la région et se répandent dans le tissu conjonctif avoisinant. Enfin, bon nombre d'auteurs admettent que les éléments propres des tissus, dans le cours des inflammations chroniques, peuvent revenir à l'état embryonnaire et dès lors participer aussi en se transformant à la végétation conjonctive.

Depuis les premiers travaux de Laennec et d'Andral, la sclérose a été l'objet de nombreux travaux dans tous les pays, mais les auteurs français occupent incontestablement dans son histoire une place des plus honorables. Toutes ses localisations, toutes ses formes ont été étudiées chez nous, mais parmi les recherches les plus originales il faut mettre en tête celles qui ont porté sur les scléroses du système nerveux, depuis les travaux d'Esquirol et de Calmeil sur la périencéphalite diffuse, de Duchenne (de Boulogne) sur l'ataxie locomotrice, jusqu'aux études si nombreuses de l'époque présente, parmi lesquelles beaucoup sont émanées de l'École de la Salpêtrière.

Sans méconnaître les titres de la France et de l'Allemagne, on peut dire également que les savants anglais doivent être les premiers cités à propos des scléroses du rein. Nous ne pouvons d'ailleurs entrer dans des détails précis sur ce sujet, aussi bien que pour ce qui concerne les scléroses des autres organes. Ce serait entreprendre d'écrire l'histoire de l'inflammation chronique à laquelle ont travaillé tous les maîtres de la

médecine moderne et contemporaine. L'étude de la sclérose envisagée en particulier dans chaque organe ou dans chaque tissu peut seule faire connaître et juger l'importance du mouvement scientifique de ces dernières années.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Développement, évolution du tissu de sclérose.* — Le siége, le terrain d'évolution de la sclérose, est la trame conjonctive normale des tissus. Les éléments nobles ou parenchymateux du tissu ont un rôle à part dans le processus, rôle actif et passif à la fois, comme nous le verrons. L'histoire anatomo-pathologique de la sclérose se confond avec celle de l'inflammation chronique. Il s'agit, en effet, d'un processus lent, progressif, dans lequel les éléments néoformés s'organisent le plus souvent d'une manière définitive. Le processus peut être la continuation d'une inflammation aiguë. Les exsudats inflammatoires développés dans un tissu, au lieu de disparaître par résorption, vont continuer à évoluer et à vivre jusqu'à organisation parfaite. Plus fréquemment, cette phase aiguë manque et la sclérose fibreuse s'établit d'une manière insidieuse et dans les organes et les parenchymes. Rindfleisch dit même que dans ses recherches sur la sclérose de l'éléphantiasis il n'a jamais pu découvrir de tissu embryonnaire.

D'autre part, il semble même que le tissu conjonctif puisse végéter si rapidement qu'il se présente quelquefois d'emblée, pour ainsi dire, avec tous les caractères d'une organisation complète. La cirrhose hépatique développée expérimentalement par la ligature du canal cholédoque offre un exemple remarquable de cette sclérose à marche rapide. Il n'y a donc pas incompatibilité entre la formation de la sclérose et un processus inflammatoire aigu. Renaut a montré récemment que dans les néphrites de la fièvre typhoïde on voit le tissu conjonctif apparaître rapidement au milieu des leucocytes exsudés dans les espaces intertubulaires. Il en est de même parfois pour la néphrite scarlatineuse.

Il résulte de ces modes spéciaux d'évolution que la sclérose se présente sous des aspects dissemblables dans les divers appareils, aspects variables à la fois suivant la forme, l'ancienneté de la lésion, suivant les influences étiologiques et les dispositions organiques qui règlent la marche du processus.

C'est ainsi qu'on verra l'organe atteint de sclérose, tantôt déformé et rapetissé (*sclérose atrophique*), tantôt volumineux (*sclérose hypertrophique*), et conservant un aspect à peu près normal. Le poids de l'organe peut donc être augmenté ou diminué. La couleur, la consistance, sont très-variables, suivant les tissus, suivant les lésions concomitantes (congestion, dégénérescences), suivant l'ancienneté de la sclérose. Lorsque le nouveau tissu est constitué, il a l'aspect du tissu fibreux, il est sec, blanc, grisâtre ou ardoisé; le tissu crie sous le couteau; il est souvent mou et transparent à l'état embryonnaire. Il se présente sous la forme de nodules ou de bandes plus ou moins épaisses. La sclérose interstitielle s'accompagne presque toujours d'un épaississement de même nature et parfois considérable des enveloppes fibreuses ou séro-fibreuses des organes.

Le microscope démontre l'existence de deux périodes bien distinctes dans la sclérose; dans la première, le tissu de nouvelle formation est presque entièrement constitué par des cellules embryonnaire, rondes ou un peu allongées, disposées en groupes ou en séries périvasculaires. A cette époque, le tissu de l'organe est souvent mou, et présente parfois un aspect gélatiniforme ou colloïde très-accusé dans certains cas. Plus tard, les cellules s'allongent, s'aplatissent, deviennent fusiformes, la substance intercellulaire commence à paraître, le tissu s'indure et prend un aspect vaguement fibrillaire qui va en s'accusant de plus en plus. Dans la seconde période, la sclérose est confirmée, les fibrilles de tissu conjonctif sont organisées, formant des faisceaux plus ou moins volumineux; des cellules plates, allongées, se voient dans leurs interstices, le tissu prend l'aspect du tissu fibreux ordinaire. Il résiste à la coupe et devient sec et dur.

Comme on le voit, le processus qui produit le tissu de sclérose ne diffère pas de celui qui préside à la cicatrisation des solutious de continuité. Les cellules embryonnaires se multiplient par voie de segmentation et sans doute aussi par suite de la migration des cellules lymphoïdes du sang à travers les gaînes des vaisseaux. De nouveaux vaisseaux se forment dans le tissu embryonnaire de même que dans le tissu de cicatrisation. Mais plus tard, au moins dans le plus grand nombre des cas, ces vaisseaux disparaissent en partie à mesure que le tissu s'organise et devient dur, fibreux et rétractile. Les fibrilles se forment par l'allongement indéfini des cellules fusiformes, qui s'accolent pour former des faisceaux, mais peut-être aussi, suivant quelques auteurs, par l'exsudation entre les cellules d'une substance hyaline collagène, qui s'organise plus tard en fibrilles (Holm, Friedreich, Stricker, Kelsch, Hamilton, etc.).

Pendant qu'il est en voie de formation, le tissu de sclérose est souvent très-vasculaire, plus tard les vaisseaux s'oblitèrent et disparaissent à mesure que le tissu s'épaissit. Il faut distinguer d'ailleurs à ce point de vue les scléroses atrophiques des scléroses bourgeonnantes, dans lesquelles le tissu conjonctif se substitue aux tissus normaux disparus sous une influence quelconque. On voit alors des vaisseaux de nouvelle formation assez nombreux dans la trame conjonctive, au point qu'ils peuvent constituer parfois des voies de dérivation. La production de nouveaux vaisseaux n'existe pas seulement dans les cas où la végétation conjonctive a des pertes de substance ou des cavités à combler, comme dans la tuberculose pulmonaire, par exemple, ou dans les symphyses des séreuses, elle s'observe aussi dans la prolifération de la trame conjonctive interstitielle des divers tissus. Lubimoff l'a vue dans la sclérose de la périencéphalite diffuse, et Ackermann dans la cirrhose hypertrophique où ils se formeraient principalement aux dépens de l'artère hépatique: Marchand l'a observée dans certains cas de pneumonie chronique dans lesquels il a vu le tissu inflammatoire combler les cavités alvéolaires à la manière d'un tissu cicatriciel. Au reste, presque toujours ces nouveaux vaisseaux ont une existence assez courte, ils s'oblitèrent ou

sont envahis par la dégénérescence qui atteint parfois les vaisseaux dans la sclérose. Le tissu d'abord hypertrophié se rétracte alors et s'atrophie.

Dans des cas d'une autre nature, on observe des altérations des vaisseaux dès le début dans le tissu scléreux ; leurs parois sont épaissies par l'endartérite et la périartérite ; ils peuvent devenir le siége de thromboses ; leur paroi interne peut végéter de manière à déterminer l'oblitération complète de la lumière du vaisseau par le néo-tissu conjonctif. Ce sont d'ailleurs les vaisseaux qui dans le tissu conjonctif ressentent tout d'abord les atteintes de l'irritation, ce sont eux qui réagissent principalement et fournissent les éléments jeunes qui vont s'organiser en tissu scléreux. Ce n'est pas seulement à leur surface externe ou interne que se développe le tissu conjonctif, c'est dans leur épaisseur même ; quelquefois l'inflammation chronique détruit ainsi la tunique moyenne des artères et des veines et substitue au tissu élastique ou musculaire du tissu conjonctif, lequel, au lieu de se rétracter et de résister à l'effort de la colonne sanguine, cède et se distend, déterminant ainsi la production des anévrysmes et des dilatations variqueuses (Ranvier et Cornil).

En résumé, la sclérose est caractérisée par la formation au sein des organes, d'un tissu habituellement fibreux, dont le développement change les rapports normaux qui existaient entre le tissu conjonctif interstitiel et le tissu propre de l'organe. Celui-ci tend à disparaître et à faire place au tissus scléreux.

Nous ne pouvons envisager ici que d'une manière très-sommaire les altérations du tissu propre des parties atteintes par la sclérose, car ces altérations se présentent sous différents aspects suivant les organes qu'on étudie. D'une manière générale, il faut dire cependant que toutes ces altérations sont du même ordre : elles dérivent de la déchéance progressive et de la destruction des éléments du tissu propre. Souvent ces élements, avant de disparaître, perdent tout caractère d'individualité spéciale, ils reviennent à l'état embryonnaire. Ils peuvent dès lors participer à l'accroissement du nouveau tissu conjonctif. Souvent aussi, leur nutrition se trouvant compromise, leur fonctionnement entravé ou empêché par la végétation fibreuse, ils s'atrophient et subissent divers modes de dégénérescence. Ils s'infiltrent de matière muqueuse ou colloïde, de granulations, de gouttelettes graisseuses. Ils finissent ainsi par se désagréger et par être détruits plus ou moins complétement. La diminution de volume, l'atrophie du tissu, résultent à la fois et de la rétraction du tissu fibreux et de cette dégénérescence des éléments propres.

Nous pensons que l'atrophie est due surtout à cette dernière cause plus encore qu'à la rétraction du tissu fibreux. Cette rétraction est attribuée trop exclusivement par les auteurs à une propriété spéciale de ce tissu. On connaît cependant des formes de sclérose, et notamment la cirrhose hypertrophique du foie, dans laquelle on ne remarque aucune tendance à la rétraction au moins pendant longtemps. Il serait peut-être plus rationnel d'attribuer l'atrophie des tissus sclérosés aux troubles de nutri-

tion qui vont en s'accusant de plus en plus. A mesure que le tissu fibreux vieillit, les vaisseaux anciens et néoformés s'oblitèrent et les éléments propres du tissu se détruisent peu à peu; le tissu scléreux lui-même subit cette influence, il s'atrophie et disparaît. C'est ainsi qu'on voit le rein dans la néphrite interstitielle diminuer au point de ne plus peser que 30 grammes, 20 grammes. Dans la cirrhose commune du foie, on observe une hypertrophie de l'organe au début; plus tard, à mesure que les vaisseaux porte altérés vont en s'oblitérant, le foie diminue avec rapidité. Dans la cirrhose hypertrophique, le foie, volumineux, lisse, n'offre pendant longtemps aucune tendance à la rétraction, malgré la présence d'un tissu fibreux parfaitement organisé, mais dans les périodes terminales, il diminue de volume parce que les altérations finissent par atteindre les vaisseaux jusque-là respectés. Le foie cardiaque s'atrophie à la dernière période, lorsque les lésions vasculaires sont devenues très-accusées; de même les cicatrices ne se rétractent que lorsqu'elles deviennent pâles, minces, et qu'elles sont manifestement moins riches en vaisseaux. Enfin, dans les scléroses consécutives à des troubles trophiques, comme dans la sclérodermie, on voit d'emblée le tissu scléreux se rétracter et s'atrophier : or les recherches de Duret et Lagrange ont démontré l'existence d'altérations profondes du système circulatoire.

C'est donc par atrophie et non en vertu de propriétés spéciales que le tissu scléreux se rétracte. L'*atrophie* se produit quand il y a des troubles de nutrition résultant de lésions vasculaires ou nerveuses (ex : cirrhose atrophique, sclérodermie); il y a au contraire *hypertrophie*, lorsque rien n'entrave la circulation et la nutrition du tissu sclérosé (éléphantiasis des Arabes, cirrhose hypertrophique). Disons encore que, si cette rétraction était réellement due aux propriétés du tissu conjonctif, elle devrait se produire partout où ce tissu se substitue aux autres éléments des organes. Or nous avons déjà vu que, lorsqu'il remplace la tunique élastique dans les artères, il se forme des anévrysmes et non des rétrécissements. La dilatation des bronches se forme également lorsque la néoformation conjonctive a détruit leur anneau musculaire. Nous ne prétendons pas nier d'une manière absolue que la rétraction du tissu conjonctif joue un certain rôle dans la formation des rétrécissements des conduits, mais habituellement, dans ces cas, d'autres agents sont plus importants à considérer, par exemple, le tissu musculaire dans les rétrécissements du tube digestif, le tissu élastique dans les rétrécissements de l'urèthre (Brissaud). Les cicatrices des lésions syphilitiques, dans lesquelles les vaisseaux s'oblitèrent de bonne heure, se font remarquer par leur rétractilité (ex : le *foie ficelé*, les glossites tertiaires de Fournier.

Formes anatomiques. — La sclérose affecte des *formes anatomiques multiples* que l'on a dénommées en tenant compte à la fois des caractères macroscopiques, de la nature du processus initial, de son évolution, de son siége, etc... C'est ainsi qu'en raison du volume des organes sclérosés on distingue des formes *atrophique* et *hypertrophique*, qu'en raison des modifications de couleur en rapport avec la présence de cer-

taines substances au sein du tissu fibreux on dit que la sclérose est *pigmentée, ardoisée, brune*, quand il y a eu congestion chronique, *anthracosique*, quand on trouve du pigment charbonneux. Tantôt la sclérose occupe l'épaisseur des organes, tantôt elle occupe leur périphérie (*scléroses capsulaires, périsplénite, périhépatite fibreuse*). Elle peut être *circonscrite* (*sclérose partielle*), ou au contraire très-étendue (*sclérose diffuse*). Elle peut former des foyers disséminés, *sclérose nodulaire, scléroses en plaques*, ou affecter au contraire un siége constant et déterminé, en rapport avec la disposition d'un système vasculaire ou fonctionnel : ce sont les *scléroses systématiques* (Vulpian). Dans les scléroses systématiques, le tissu fibreux peut se développer dans les interstices sans déformer l'organe (*cirrhoses lisses*) ou bien constituer des loges au milieu desquelles le tissu propre, plus ou moins intact, apparaît sous forme de granulations (*cirrhoses granuleuses, cirrhoses annulaires, cirrhoses cloisonnées, à gros ou à petits grains*). Dans la moelle, la sclérose suit le trajet des faisceaux (*scléroses funiculaires, rubanées*).

Les lésions concomitantes servent parfois à qualifier les scléroses, par exemple, l'existence des kystes (*cirrhoses kystiques*), la dégénérescence graisseuse des éléments du tissu propre (*cirrhose graisseuse*). Enfin, aujourd'hui l'intervention de l'analyse histologique introduit dans la nomenclature des appellations plus précises en rapport avec la nature et la pathogénie des lésions, ce sont, par exemple, les noms de *cirrhose biliaire, syphilitique, cardiaque, cirrhoses épithéliales, périvasculaires*.

Disons en terminant que souvent la sclérose devient l'occasion de nouveaux processus. C'est ainsi que l'on peut voir le tissu de sclérose *s'enflammer* d'une manière aiguë ou *s'ulcérer* (ex : les cirrhoses des poumons). On peut voir des dépôts de *substance calcaire* se former dans son épaisseur ; quelquefois des capsules de cartilage apparaissent entre les fibrilles. Le tissu de nouvelle formation peut même *s'ossifier*. Enfin des processus d'une autre nature, tels que la dégénérescence amyloïde, peuvent évoluer à côté de la sclérose d'une manière indépendante.

Causes. — Il faudrait passer en revue toute la pathologie pour donner une énumération complète de toutes les causes de la sclérose. D'une manière générale, son étiologie est celle des inflammations chroniques, et nous avons à mentionner celles qui conduisent à la sclérose comme dernier terme. Le processus de la sclérose étant identique à celui qui amène la production des cicatrices, nous avons à signaler tout d'abord les diverses formes de *traumatismes*. Les *plaies* superficielles et profondes, les *brûlures* par le feu ou par les agents chimiques, sont des causes fréquentes de sclérose. Les *corps étrangers*, les *calculs*, les *concrétions diverses*, les *foyers sanguins* et *caséeux*, les *tumeurs*, déterminent par leur présence dans les tissus une irritation de voisinage qui aboutit à la sclérose. Les irritations extérieures répétées, les compressions prolongées, agissent à la longue de la même manière.

Les inflammations aiguës, dites franches, n'aboutissent pas à la sclérose. Il est vraisemblable cependant qu'elles laissent après elles des traces de leur passage, car la région ou l'organe atteint conserve habituellement une susceptibilité plus grande. Or, si les inflammations aiguës *se répètent*, le tissu ne revient pas à l'état normal, une partie des exsudats s'organise à chaque poussée inflammatoire, et la sclérose s'établit ainsi en plusieurs actes successifs. Ce processus a été bien mis en évidence par Charcot dans la sclérose pulmonaire consécutive aux pneumonies lobaires répétées. Il s'observe aussi pour certaines scléroses de la peau et des muqueuses secondaires à des phlegmasies successives.

Mais le plus souvent la sclérose est le résultat de phlegmasies d'emblée subaiguës ou chroniques, quel qu'en soit le siége, tissus musculaire, nerveux, cartilagineux, osseux, parenchymes, peau, muqueuses, etc....., et aussi quelle qu'en soit la cause. Nous citerons en tête les agents physiques et surtout le *froid*, dont l'influence tant invoquée prête souvent à discussion. Viennent ensuite les agents mécaniques, tels que les poussières métalliques et charbonneuses introduites dans le poumon par les voies respiratoires et produisant à la longue des scléroses plus ou moins étendues. Certaines substances ont une importance bien plus grande encore ; l'*alcool*, le *plomb*, doivent être mis en première ligne à ce point de vue.

A côté de ces agents venus du dehors il faut aujourd'hui donner place à divers organismes inférieurs, aux champignons, aux microbes, et nous citerons d'abord les scléroses évidemment déterminées par eux : la sclérose cutanée consécutive au favus, la sclérose du pied de Madura, celle de la lèpre, peut-être l'éléphantiasis des Arabes dans les pays chauds (filaire).

Il est plusque probable dès aujourd'hui que dans l'avenir on fera rentrer dans ce groupe plusieurs maladies constitutionnelles, la morve, la syphilis, la tuberculose, l'impaludisme, le xanthelasma, dont la nature parasitaire n'est pas encore démontrée d'une manière absolue.

Il faut en même temps citer les maladies générales, les *fièvres*, qui donnent lieu parfois à des complications viscérales suivies de sclérose, la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la scarlatine, et enfin plusieurs maladies diathésiques dont le rôle est prédominant, à savoir, la *goutte*, le *rhumatisme*, le *diabète*. Dans ces maladies, les scléroses se développent avec une grande fréquence ; elles déterminent à la fois des lésions viscérales et des altérations étendues du système vasculaire, portant principalement sur les artérioles et les capillaires et aboutissant à la sclérose des plusieurs organes.

Après les inflammations, il faut attribuer un rôle important aux *congestions simples répétées*, à la *stase sanguine* survenant dans les maladies du cœur et du poumon, ou dans certaines affections locales. La stase a dans ces circonstances une double influence déterminante et adjuvante sur l'évolution progressive des inflammations chroniques.

Enfin nous signalerons encore la sclérose terminale de l'évolution des

nérative des *foyers emboliques*, des infarctus pulmonaires, rénaux, spléniques, etc.

Toutes ces causes déterminent des formes diverses de sclérose en rapport avec leur nature et leur mode d'action : scléroses circonscrites, lorsqu'il s'agit de causes purement locales, telles que traumatismes, foyers inflammatoires, emboliques, etc..., scléroses diffuses, scléroses à foyers multiples, scléroses généralisées même suivant que l'action de la cause porte sur plusieurs points, ou sur une partie plus ou moins étendue du système vasculaire (alcooliques, saturnins, cardiaques, athéromateux, syphilitiques, etc.). Certaines causes de scléroses atteignent de préférence certains organes : l'alcool porte son action principalement sur le foie, sur les artères, le plomb sur le rein, l'impaludisme sur la rate, etc. Nous n'avons pas à insister ici sur ces particularités qui rentrent dans l'histoire spéciale des variétés et des localisations de la sclérose.

A ces causes il faut en ajouter d'autres moins tangibles, dont l'influence plus obscure est cependant non moins évidente. L'*âge* doit être considéré comme étant plus qu'une cause prédisposante de la sclérose. C'est surtout chez le vieillard qu'on rencontre l'*athérome* et les lésions vasculaires qui conduisent à la sclérose.

Il en est de même de l'influence de l'*hérédité*, cause puissante, bien qu'indirecte : on hérite non de la sclérose, mais de la prédisposition morbide qui doit l'engendrer.

Division. — C'est en nous basant à la fois sur les données anatomiques et étiologiques que nous pourrons arriver à établir un classement des scléroses dont nous ne nous dissimulons point les imperfections, mais qui nous paraît légitimé par l'examen des travaux les plus récents.

Au point de vue anatomique, les foyers de sclérose s'offrent à notre observation, irréguliers, sans limites, sans direction précise, ou bien au contraire affectant une disposition constante et caractéristique. De là deux grandes classes de scléroses : les *scléroses diffuses*, les *scléroses systématiques*.

En tête des scléroses diffuses se placent naturellement les *scléroses cicatricielles*, consécutives aux traumatismes divers ; puis viennent les *scléroses succédant aux inflammations diffuses* aiguës ou chroniques, quel que soit leur siége, parenchymes, séreuses, tissu musculaire, système nerveux, peau, muqueuses, etc.

Le nombre des scléroses systématiques va toujours en grandissant, depuis quelques années on considère comme telles des scléroses dont la nature véritable était tout à fait inconnue. Dans les différents organes, le tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel, d'une part, le tissu propre, d'autre part, peuvent être le point de départ de ces scléroses. Il y a donc lieu d'en établir deux grandes variétés : 1° les *scléroses succédant aux inflammations primitivement interstitielles* ; 2° les *scléroses succédant aux lésions des parenchymes*, nous disons les lésions, car la sclérose peut être alors le résultat d'*inflammations* ou de *dégénérescences* du parenchyme. Le système nerveux nous présente des types

de ces variétés, mais elles s'observent également dans d'autres organes.

Il est dès aujourd'hui nécessaire d'envisager à part les scléroses consécutives au développement dans les tissus des organes inférieurs connus sous le nom de microbes. Toutes les maladies infectieuses paraissent être déterminées par eux, ils peuvent déterminer des inflammations aiguës et chroniques, et dans ces derniers cas c'est la sclérose que l'on voit apparaître. Ces scléroses peuvent être appelées indifféremment des noms de *scléroses spécifiques*, *infectieuses*, *parasitaires*.

Nous adopterons enfin une classe de *scléroses néoplasiques*, la sclérose s'observant très-fréquemment dans le cours de l'évolution des néoplasmes.

Le tableau suivant résume cette division des scléroses que nous nous efforcerons de justifier dans le chapitre consacré à l'étude de leur pathogénie :

I. Scléroses diffuses.	Scléroses cicatricielles.	Ex. : Traumatismes, brûlures, corps étrangers, etc.	
	Scléroses succédant aux inflammations diffuses.	Ex. : phlegmons, érysipèle, eczéma ; inflammations des muqueuses, des séreuses, myélites, encéphalites diffuses, etc...	
II. Scléroses systématiques.	Scléroses succédant aux inflammations interstitielles primitives.	Scléroses périvasculaires, locales ou généralisées.	Ex. : néphrite interstitielle ; cirrhose de Laennec ; scléroses consécutives aux artérites chroniques généralisées.
		Scléroses périvasculaires avec congestion passive.	Ex. : foie cardiaque, rein cardiaque.
	Scléroses consécutives aux lésions parenchymateuses.	Scléroses succédant aux inflammations parenchymateuses.	Inflammation des parenchymes, cirrhoses viscérales, épithéliales cirrhoses rénale, hépatique, pulmonaire, etc..., cirrhoses kystiques. Inflammations du système nerveux ; scléroses des systèm. fonctionnels centraux et périphériques.
		Scléroses consécutives aux dégénérescences parenchymateuses.	Système nerveux : scléroses dégénératives. Dégénérescences des parenchymes ; scléroses consécutives.
III. Scléroses spécifiques (parasitaires).	Lèpre, tuberculose, syphilis, impaludisme, etc...		
Scléroses néoplasiques.	Fibromes étalés ; fibromes multiples.		
	Scléroses des néoplasies : fibro-sarcome, squirrhe, etc.		

Pathogénie. — I. **Scléroses diffuses.** — 1° *Scléroses cicatricielles.* — Les solutions de continuité sont toujours comblées par la formation d'un tissu de cicatrice qui se développe aux dépens du tissu

conjonctif. Lorsque les plaies sont étendues, lorsque la cicatrisation s'est opérée lentement, exigeant pour se constituer un travail inflammatoire d'une certaine intensité, on voit le tissu cicatriciel former dans les organes des foyers assez considérables qui rayonnent parfois jusqu'à une certaine distance. Il est donc rationnel d'admettre un premier groupe de *scléroses cicatricielles* consécutives aux diverses formes du traumatisme, et auquel on doit rattacher les scléroses qui se forment autour des corps étrangers, des kystes hydatiques, celles qui résultent de la cicatrisation des pertes de substance de causes diverses, épanchements sanguins, foyers emboliques, foyers caséeux, ulcères.

Lorsqu'un parenchyme est dégénéré sous une influence quelconque, inflammation, embolie, trouble trophique, le tissu conjonctif de soutènement végète pour combler l'espace abandonné par les éléments propres du tissu; cette sclérose de remplissage, si l'on peut ainsi parler, n'est en somme qu'une sclérose cicatricielle.

2° *Scléroses succédant aux inflammations diffuses aiguës ou chroniques.* — Nous ne pouvons faire ici qu'une simple énumération. Ces scléroses sont très-nombreuses et peuvent s'observer dans tous les tissus: le tissu osseux, le tissu cartilagineux, peuvent être le siége de néoformations fibreuses. Elles sont fréquentes dans les tissus articulaires à la suite de leurs diverses maladies, mais elles sont surtout le résultat du rhumatisme chronique. Les inflammations adhésives des séreuses conduisent à la sclérose qui se présente sous des aspects multiples: plaques laiteuses, cartilaginiformes, fibromes des séreuses, symphyses scléreuses arrivant à effacer complétement la cavité des séreuses, et dans lesquelles le tissu nouveau s'infiltre fréquemment de substance calcaire.

Les myosites scléreuses ne sont pas rares; elles peuvent succéder aux myosites aiguës ou chroniques d'emblée. Dans le système circulatoire, nous trouvons les myocardites scléreuses, les endocardites chroniques, les scléroses consécutives aux artérites chroniques, à l'athérome (endartérite chronique, périartérite, anévrysmes), scléroses consécutives à l'oblitération des vaisseaux, épaississements scléreux des parois veineuses, à la suite des phlébites, des varices, etc.... Nous ne ferons que mentionner également les lymphangites chroniques et la transformation scléreuse des ganglions. Aux inflammations diffuses doivent encore être rattachés certains épaississements scléreux des muqueuses, les indurations cutanées consécutives aux érysipèles, à l'eczéma, au lichen, etc....

Dans le système nerveux, nous trouvons l'encéphalite chronique diffuse qui s'observe surtout chez les crétins, les idiots, les épileptiques, et qui peut occuper le cerveau ou le cervelet (Duguet), les myélites chroniques diffuses.

Enfin les inflammations diffuses, aiguës ou chroniques, des divers organes, poumons, foie, reins, utérus, etc., peuvent être également suivis de scléroses diffuses.

Dans toutes ces scléroses envisagées d'une manière générale, le processus est à peu près identique, c'est le processus de la néoforma-

tion inflammatoire aux dépens des éléments du tissu conjonctif, commençant par l'apparition dans les interstices des tissus d'éléments embryonnaires qui s'organisent peu à peu et passent à l'état de tissu conjonctif adulte.

II. **Scléroses systématiques.** — 1° *Scléroses succédant aux inflammations interstitielles primitives.* — Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les scléroses inflammatoires diffuses, sans localisation anatomique systématisée dans l'organe atteint. Ces scléroses ont habituellement pour point de départ les vaisseaux, mais, succédant à des altérations qui atteignent indifféremment et d'une manière diffuse tous les éléments d'un tissu, elles gardent une disposition irrégulière en rapport avec cette origine. Nous allons maintenant passer en revue d'autres scléroses qui succèdent à des inflammations chroniques atteignant systématiquement des départements particuliers du système circulatoire.

a. *Scléroses périvasculaires locales ou généralisées.* — Dans certains organes où les vaisseaux sont distribués de manière à former des territoires vasculaires distincts, divers processus, l'inflammation, l'embolie, la thrombose, peuvent atteindre ces territoires, et déterminer des scléroses localisées, pendant que les territoires voisins restent normaux. Cela s'observe notamment dans les organes dont les voies circulatoires sont constituées par des vaisseaux dits terminaux, par exemple, le poumon, le rein, le cerveau.

Bien plus, l'étude de ces territoires vasculaires démontre dans leur étendue, dans leur parcours, l'existence de régions distinctes au point de vue anatomique et physiologique, de *systèmes* spéciaux, présidant à des fonctions déterminées d'une partie de l'organe, et pouvant être atteints isolément par l'inflammation chronique. Ces systèmes deviennent dès lors le point de départ de scléroses systématiques; étant donné le territoire d'une artère, elles occupent d'abord de préférence les troncs principaux, ou bien les bouquets d'artérioles terminales, ou enfin le système capillaire.

C'est ainsi que l'on peut voir dans le rein la sclérose se développer primitivement dans le système vasculaire des glomérules, à la périphérie du lobule du rein; dans d'autres cas, au contraire, elle commencera par son centre.

Dans le foie, la sclérose systématique périvasculaire, constituant la cirrhose de Laennec, occupe ainsi un siége constant sur le trajet de la veine porte. Elle part non des capillaires du lobule ou des veines situées dans son voisinage immédiat dans l'espace porte, mais bien des veines qui fournissent ces dernières, des troncs prélobulaires. Cette localisation spéciale de la sclérose montre bien que ces troncs veineux forment dans l'organe un système circulatoire distinct.

On peut opposer à cette cirrhose vasculaire si nettement systématique une autre forme de cirrhose récemment décrite et dans laquelle la sclérose se développe indifféremment autour de tous les vaisseaux du foie. Signalée déjà par Hanot, par Cornil et Pitres, cette cirrhose, décrite

par Dupont et Remy sous le nom d'*hépatite interstitielle diffuse aiguë*, a été l'objet de recherches nouvelles de la part de Hutinel et de Sabourin. Ce dernier auteur lui donne le nom de *cirrhose hypertrophique graisseuse*. Les lésions périvasculaires se voient à la fois dans cette cirrhose, autour du système porte, autour des capillaires sanguins et des veines sushépatiques. On trouve en même temps des lésions des canalicules biliaires qui paraissent secondaires, et enfin des altérations des cellules hépatiques qui subissent la transformation graisseuse et s'atrophient en se remplissant de granulations et de gouttelettes graisseuses. C'est chez les alcooliques, les tuberculeux et les syphilitiques, que cette cirrhose vasculaire spéciale a été observée. Dans un cas que nous avons étudié, l'étiologie ne pouvait se rapporter qu'à la syphilis.

Dans le poumon, on peut voir de même certaines cirrhoses se développer avec une prédominance marquée dans le domaine de l'artère bronchique ou dans celui de l'artère pulmonaire. On voit la cirrhose péribronchique apparaître consécutivement aux bronchites chroniques, aux broncho-pneumonies simples ou tuberculeuses qui se développent surtout dans le domaine des vaisseaux bronchiques. Après la pneumonie franche qui affecte plus particulièrement le système vasculaire des alvéoles, les bronches sont respectées par la sclérose qui va envahir primitivement les parois alvéolaires et le lobule pulmonaire.

Dans d'autres cas plus rares la sclérose, respectant et les bronches et le parenchyme des lobules, se localise dans les travées conjonctives qui séparent ceux-ci les uns des autres. Elle semble cette fois avoir pour point de départ non plus les systèmes vasculaires bronchique ou pulmonaire, mais bien le système des vaisseaux lymphatiques périlobulaires et périacineux. On peut citer comme exemples certaines pneumonies chroniques cloisonnées dans lesquelles la lésion scléreuse se localise dans les espaces interlobulaires du poumon, en suivant le trajet des troncs lymphatiques qui convergent vers le hile. La lymphangite pulmonaire est le fait initial, la sclérose interlobulaire n'est qu'un événement de seconde date (Charcot). Ces cirrhoses pulmonaires s'observent parfois à la suite de la pleurésie, d'où leur nom de pneumonies chroniques pleurogènes.

Il faut peut-être rapprocher de ces scléroses celles qu'on observe dans d'autres organes tels que la moelle, le foie, la rate, le cœur, consécutivement à l'inflammation de la séreuse de revêtement. La séreuse en effet, peut s'enflammer isolément, ou bien déterminer la production d'une inflammation de voisinage aboutissant à la formation de travées fibreuses qui pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu sous-jacent (Poulin). Ce n'est pas là certes une règle absolue ; il est fréquent d'observer des inflammations intenses des séreuses sans retentissement du côté des organes qu'elles enveloppent. C'est ainsi qu'on voit notamment des adhérences étendues, des épaississements considérables de la plèvre, alors que le tissu pulmonaire voisin reste sain. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le tissu de nouvelle formation s'enflamme très-facilement, et ce sont ces poussées inflammatoires successives qui expliquent la formation de ce

tissu scléreux épais, de ces callosités qui peuvent se former dans les séreuses et atteignent un si grand développement chez certains animaux.

En résumé, c'est donc une des voies les plus fécondes pour la pathologie que la recherche de ces systèmes dans les divers organes. Nous verrons que ce n'est pas seulement dans les vaisseaux qu'il faut rechercher cette indépendance relative des éléments constituants des tissus, les uns par rapport aux autres. A la spécialisation dans le fonctionnement et dans la nutrition des divers éléments se rattachent des modes de réaction morbide spéciaux, des localisations particulières des lésions.

Les inflammations chroniques sont un des processus qui mettent le mieux ces faits en évidence, nul doute qu'on rencontre en les étudiant dans les divers tissus des localisations systématiques analogues à celles dont nous avons parlé plus haut. Tous les organes composés, les parenchymes, la peau, les muqueuses, doivent présenter des exemples manifestes de scléroses systématiques.

Disons enfin qu'il arrive parfois que la sclérose n'atteint pas seulement un seul organe, mais porte sur une étendue considérable du système circulatoire. Chez certains individus on trouve ainsi des altérations scléreuses portant à la fois sur les gros et sur les petits vaisseaux. Elle prend souvent un développement plus considérable du côté de ces derniers. Nous aurons plusieurs fois occasion de parler de ces altérations vasculaires qui s'observent notamment chez les saturnins, les cardiaques, les paludéens, les goutteux. Chez ces malades, outre la sclérose des organes, on observe parfois aussi des altérations étendues des séreuses, la symphyse des plèvres et du péricarde, la périhépatite scléreuse, la périsplénite, etc... On voit de même, dans certaines maladies, la sclérose envahir des portions étendues du système lymphatique (éléphantiasis des Arabes).

b. *Scléroses périvasculaires avec congestion passive : scléroses cardiaques.* — Dans le cours des affections cardiaques ou cardio-pulmonaires, on voit fréquemment survenir des scléroses viscérales qui paraissent déterminées par la gêne permanente de la circulation. Kelsch désigne sous le nom d'induration cyanotique les scléroses qui se produisent dans ces circonstances. On ne peut nier l'irritation déterminée sur les parois vasculaires par le poids de la masse sanguine, par les altérations du sang causées par la lenteur de la circulation et l'insuffisance de l'hématose.

La stase sanguine joue évidemment un rôle très-important dans la pathogénie des cirrhoses cardiaques, dans celle des épaississements scléreux consécutifs aux varices, aux hémorrhoïdes. Mais peut-être cependant ne joue-t-elle pas le rôle principal. L'étude récente des cirrhoses cardiaques du foie, du rein, du myocarde (Debove et Letulle, Talamon, Rigal et Juhel Rénoy, a démontré l'existence d'un processus scléreux indépendant de la congestion. Ce n'est pas, en effet, dans le domaine de la circulation en retour, que l'on observe les altérations les plus accusées, c'est le système artériel qui paraît être le point de départ de la sclérose. Il est non moins remarquable de voir que dans ces cas les altérations

paraissent généralisées, qu'elles portent à la fois sur le rein, sur le foie et sur d'autres viscères ; le cœur lui-même est atteint de sclérose. Il ne serait pas rationnel d'attribuer toutes ces altérations exclusivement à la gêne circulatoire, laquelle n'apparaît souvent qu'alors qu'elles sont depuis longtemps établies. Il faut en rechercher la raison dans l'affection primitive qui a lésé les vaisseaux, en même temps qu'elle lésait le cœur. Le rhumatisme, ainsi que Bouillaud l'a dit depuis longtemps, atteint principalement le système vasculaire. Il peut produire de ce côté des altérations aiguës, passagères, il peut produire aussi des altérations chroniques, permanentes, aboutissant à la sclérose.

Nous aurions donc pu ranger ces scléroses dans la variété précédente et les considérer comme des scléroses systématiques. Il faut reconnaître toutefois que la congestion imprime aux lésions une physionomie, une marche, réellement spéciales, qu'elle prend à leur développement une part trop importante pour que les cirrhoses cardiaques ne méritent pas de conserver une place à part dans la classification des scléroses. Les intéressantes recherches de Sabourin montrent que la congestion détermine dans le foie cardiaque l'atrophie des cellules hépatiques situées dans le voisinage des veines sus-hépatiques. Cette atrophie en suivant leurs branches d'origine dissèque les lobules hépatiques de telle manière que leur centre semble constitué non plus par la veine sus-hépatique, mais bien par la veine porte autour de laquelle sont groupées les cellules qui restent saines. C'est la lésion que Sabourin désigne sous le nom d'interversion des lobules hépatiques et qui plus encore que la sclérose peut-être caractérise le foie cardiaque.

Nous en dirons autant de celles qui sont consécutives aux varices. Il faut ici encore mettre en première ligne la diathèse, la prédisposition héréditaire ou particulière au sujet qui a déterminé ou favorisé l'altération des parois vasculaires. Mais, une fois cette altération établie, la stase sanguine entretient et exagère la marche du processus initial et lui donne une physionomie spéciale.

En résumé, dans ces *scléroses congestives*, la stase sanguine est à la fois un effet et une cause principale du développement progressif du processus scléreux.

2°. *Scléroses succédant aux lésions parenchymateuses.* — Nous avons vu dans le précédent chapitre que l'on peut distinguer dans le champ de la circulation des organes des régions distinctes ou systèmes que l'anatomie pathologique met parfois en pleine évidence. Ces régions distinctes au point de vue anatomique doivent l'être aussi selon toute vraisemblance au point de vue physiologique. Aux systèmes anatomiques correspondent des *systèmes fonctionnels ;* cela est démontré pour plusieurs organes. Nous avons maintenant à rechercher quelles sont, au point de vue pathologique, les influences qu'exercent réciproquement les uns sur les autres ces systèmes anatomiques et fonctionnels. Comme nous le verrons, il n'est pas arbitraire de dissocier ainsi ces éléments si indissolublement liés, de séparer l'élément spécial, actif, d'un organe, des éléments de

soutènement et de nutrition. Ces derniers, constitués par le tissu conjonctif et ses vaisseaux, restent toujours le siége de la sclérose, mais elle n'est plus que le retentissement des troubles survenus dans le système des éléments propres. Ceux- ci peuvent être affectés de plusieurs manières suivant les causes et suivant la nature des organes, et nous aurons, par conséquent, à étudier ici des scléroses variables dans leur évolution.

A. *Scléroses consécutives aux inflammations des parenchymes* *a. cirrhoses viscérales épithéliales.* — Charcot a proposé d'appliquer « la dénomination de cirrhoses viscérales épithéliales à tout un groupe d'altérations viscérales subaiguës ou chroniques dans lesquelles l'inflammation proliférative du tissu conjonctif serait consécutive à une lésion primitive et irritative de sa nature des éléments glandulaires ou épithéliaux du parenchyme. Cette altération irritative de l'épithélium glandulaire se traduit anatomiquement dans tous ces cas par le retour de l'épithélium à sa forme embryonnaire, la lésion interstitielle qui en est la conséquence se traduisant aussi, dans les phases initiales tout au moins, par un retour du tissu conjonctif vers le même état embryonnaire. »

C'est dans les glandes que l'on peut reconnaître l'évolution spéciale de ce processus, évolution que les faits expérimentaux surtout ont bien mise en évidence.

On a, en effet, dans la ligature de leurs canaux excréteurs, un moyen de provoquer isolément l'irritation et l'inflammation des épithéliums sécréteurs. Le produit de sécrétion, arrêté dans son cours, irrite mécaniquement la surface interne des conduits excréteurs. Cette irritation peut être portée à son summum, si le produit de sécrétion s'altère. Il ne tarde pas à irriter de même les éléments propres du tissu, les épithéliums glandulaires. Consécutivement l'irritation se propage aux tuniques externes des conduits excréteurs, au système de vaisseaux qui portent aux épithéliums les matériaux de la sécrétion, et par conséquent à la charpente connective de soutènement dont la végétation va produire la sclérose de l'organe. C'est donc ici la lésion du tissu propre de l'organe du système fonctionnel qui est la première en date et qu'on doit considérer comme cause prochaine de la cirrhose.

C'est dans le foie, à la suite de la ligature du canal cholédoque, qu'il est le plus facile de suivre la marche de ce processus. Avant que la néoformation conjonctive soit développée, on voit déjà se produire des altérations particulières des cellules hépatiques. Par suite de modifications progressives, ces cellules perdent leur protoplasma qui s'atrophie, elles perdent leurs caractères de cellules sécrétantes, et revêtent un aspect semblable à celui des cellules cubiques qui tapissent les canalicules biliaires à l'état normal. Le nombre de ceux-ci par suite se trouve augmenté; il se forme de nouveaux réseaux de canalicules biliaires, que l'on peut voir parfois se reliant manifestement avec les colonnes de cellules hépatiques encore normales. Ces altérations des cellules hépatiques, cette néoformation des canalicules biliaires, sont le résultat de l'irritation des cellules hépatiques se traduisant ainsi d'une manière spéciale

n rapport avec leur nature, pendant que dans leur voisinage la trame onjonctivo-vasculaire consécutivement irritée agit à sa manière en roliférant. La cellule hépatique étant considérée comme une cellule de evêtement d'un tube glandulaire, ce tube change de caractères pour evêtir ceux des canalicules biliaires excréteurs. La haute importance t la marche particulière de ces modifications des épithéliums justifient la dénomination proposée par Charcot de Cirrhoses viscérales épithéliales.

Dans le foie ce groupe est représenté par ces cirrhoses que Charcot a roposé de désigner sous le nom de *cirrhoses biliaires* « parce que 'affection occupe initialement le système des conduits glandulaires ou l'excrétion biliaire pour se répandre ensuite sur le tissu conjonctif ambiant. » L'obstruction expérimentale ou spontanée du canal cholédoque détermine cette cirrhose biliaire. Ses lésions s'observent aussi dans la forme de cirrhose dite *hypertrophique*, que Cornil et Hanot ont les premiers décrite.

Chez l'homme, les choses ne se passent point d'une manière aussi simple que chez les animaux. Le processus s'effectue lentement, avec des poussées successives; des désordres de diverses natures viennent compliquer sa marche et multiplier les lésions. Bien souvent les influences morbifiques ne se sont pas fait sentir seulement sur le parenchyme glandulaire, mais aussi sur les systèmes vasculaires. Dans les maladies infectieuses, dans la goutte, le saturnisme, l'impaludisme, l'alcoolisme, tout se trouve intéressé, et les tissus et les humeurs, l'inflammation atteint à la fin l'organe en masse, et les altérations spéciales des divers systèmes ne se retrouvent plus avec la même netteté.

Il arrive, par exemple, que dans cette forme particulière de néphrite, dans le petit rein contracté dont on a fait le type de la néphrite nterstitielle, on constate en même temps, dans les dernières périodes, a prolifération du tissu conjonctif interstitiel et des modifications importantes de l'épithélium des tubes contournés. On remarque très-souvent que les cellules ont perdu leur protoplasma ; on ne trouve plus qu'un épithélium cubique rappelant morphologiquement l'épithélium à type cylindrique des tubes collecteurs. Ces lésions épithéliales se voient en même temps que le tissu conjonctif qui sert de soutien aux canalicules glandulaires se montre développé à l'excès. D'autre part, à la périphérie des vaisseaux, autour des glomérules on note une sclérose indiquant nettement la part prise par le système vasculaire à la marche du processus. On doit donc admettre qu'à cette période il y a évolution parallèle de la phlegmasie interstitielle et de celle des épithéliums. Mais il n'en est pas de même au début de la lésion, le système glandulaire est manifestement altéré le premier; du moins c'est là ce que démontrent les expériences qui semblent se rapprocher le plus des conditions dans lesquelles se développe la néphrite interstitielle.

Charcot et Gombault, en liant les uretères chez des cochons d'Inde, ou en soumettant ces animaux à une intoxication saturnine prolongée, ont réussi

à provoquer chez eux des lésions rénales commençant manifestement par les épithéliums. Or, dans ce dernier cas, leur évolution ultérieure est tout à fait analogue à celle qui caractérise la néphrite interstitielle classique, celle du saturnisme ou de la goutte. Ce sont les canalicules urinifères qui forment le support de la végétation conjonctive. Elle commence par le centre du lobule et non à sa périphérie, où se trouvent les artères.

Celles-ci ne sont pas altérées à l'origine de la néphrite et parfois même elles restent saines jusqu'à une période déjà très-avancée.

Charcot n'exclut point d'ailleurs les lésions artérielles du processus de la néphrite interstitielle, il admet seulement qu'elles sont consécutives. La sclérose artério-capillaire généralisée de Gull et Sutton est d'une grande fréquence dans la maladie de Bright. Elle atteint le rein comme elle atteint le cœur (Debove et Letulle) et d'autres organes, et tient évidemment une grande place dans le processus. Mais, comme nous l'avons dit, ce n'est qu'à une période déjà avancée qu'elle vient imprimer un cachet nouveau à la lésion. Les faits d'ailleurs nous forcent à admettre que les causes d'irritation (intoxication saturnine, altération du sang dans la goutte) qui déterminent la néphrite interstitielle doivent porter leur action sur les épithéliums du rein plutôt que sur les parois vasculaires elles-mêmes. Les expériences d'intoxication par le plomb et par la cantharidine (Cornil) montrent bien que les premières lésions s'observent au *lieu d'élimination*, c'est-à-dire dans les épithéliums des anses de Henle et des tubes collecteurs. Dans la goutte, des troubles dans l'excrétion de l'acide urique annoncent que les épithéliums sont malades longtemps avant que l'albuminurie et d'autres signes aient indiqué l'existence de la néphrite (Garrod). Lorsque les lésions vasculaires se développent, elles finissent par acquérir une grande intensité; le glomérule vasculaire devient imperméable, la tunique adventice des artères devient très-épaisse, la tunique interne végète jusqu'à oblitération de la lumière du vaisseau. La lésion évolue avec une certaine régularité: elle paraît débuter par les artérioles et remonter progressivement du côté de l'artère rénale.

D'ailleurs les cirrhoses vasculaires les mieux caractérisées, telles que la cirrhose de Laennec, n'évoluent pas sans s'accompagner elles-mêmes de lésions parfois très-prononcées du système épithélial. L'augmentation du nombre des canalicules biliaires, qui est un des signes les plus caractéristiques de la cirrhose hypertrophique, s'observe souvent à un degré très-accusé dans cette cirrhose. Enfin c'est dans cette forme encore que se développe assez fréquemment l'*hyperplasie nodulaire* de Sabourin, qui paraît devoir être rattachée aux lésions de l'épithélium.

Cette lésion singulière du foie, déjà décrite par Kelsch et Kiener, a été l'objet des recherches récentes et originales de Sabourin. Dans certaines variétés de cirrhoses vasculaires sanguines, soit pures, soit mélangées de l'élément cirrhogène biliaire, on voit fréquemment se former des nodules de sclérose dont le centre paraît être un espace-porte, ou mieux un canalicule biliaire. C'est une lésion purement parenchymateuse

dans laquelle les trabécules hépatiques se groupent en bulbes, en nodules, autour de ces espaces-portes, de manière à renverser l'ordination lobulaire du foie, et à constituer un *foie interverti*. Au centre les cellules hépatiques sont encore conservées en grande partie, à la périphérie elles sont étouffées par la sclérose, et c'est là qu'on trouve les veines centrales des anciens lobules hépatiques, rejetées ainsi à leur périphérie par l'évolution nodulaire. Cette hyperplasie nodulaire, que Sabourin ne considère que comme un accident pouvant s'observer dans plusieurs variétés de cirrhose hépatique, doit-elle être rattachée aux cirrhoses épithéliales? Bien que l'auteur n'essaie pas de se prononcer à ce sujet, il est permis de le penser en voyant avec quelle netteté ce processus paraît toujours se produire dans un territorial glandulaire spécial, dans le domaine du *lobule biliaire* (Sabourin), dont cette évolution singulière prouve l'existence de la manière la plus précise.

L'inflammation proliférative du tissu conjonctif, consécutive à l'inflammation des épithéliums, se manifeste aussi dans les pneumonies lobulaires. Charcot cite comme exemples la pneumonie fibroïde des tuberculeux (Thaon), la pneumonie lobulaire des nouveau-nés syphilitiques (Cornil et Ranvier), la carnisation du poumon (Legendre et Bailly) étudiée spécialement à ce point de vue par Charcot et qu'il rattache aux broncho-pneumonies subaiguës et chroniques, enfin les pneumonies expérimentales, telles que celles qui succèdent à la section des récurrents (Friedlaender) ou à l'introduction des poussières métalliques dans les voies respiratoires. Au début, la desquamation des épithéliums, leur multiplication et leur accumulation dans les cavités alvéolaires, sont les premières lésions que l'on constate dans le parenchyme du lobule. Plus tard on voit les parois alvéolaires s'infiltrer de cellules embryonnaires et s'épaissir progressivement. Ce tissu embryonnaire devient bientôt fibreux, entraîne la destruction des éléments spéciaux de la région, fibres musculaires, fibres élastiques, et en même temps on voit un revêtement épithélial de type cylindrique se substituer au revêtement de cellules plates de l'alvéole.

Les *cirrhoses kystiques* nous paraissent devoir être rattachées au groupe des cirrhoses épithéliales. On sait que la production des kystes dans les cirrhoses et notamment dans la néphrite interstitielle est un incident fréquent de leur évolution. Il peut arriver que leur nombre soit tel qu'ils deviennent réellement la lésion dominante, caractéristique. Quelquefois enfin leur développement semble résulter d'influences qui atteignent plusieurs organes. On a vu chez un même individu les kystes apparaître à la fois dans les reins, dans le foie et dans d'autres organes. Il s'agit, suivant les auteurs, d'une dégénérescence kystique généralisée, d'une véritable *diathèse kystique*. L'étiologie et la pathogénie de ces lésions sont encore obscures. Dans un cas de kystes multiples du foie que nous avons eu l'occasion d'étudier avec Juhel Rénoy, les kystes résultaient manifestement des dilatations des canalicules biliaires situés dans les espaces interlobulaires. Ces espaces étaient le siége d'une sclérose

périlobulaire présentant la même disposition que celle qui caractérise la cirrhose hypertrophique. Dans plusieurs d'entre eux les canalicules biliaires étaient très-nombreux. Il est possible que la production de ces kystes fût due à la dilatation de canalicules biliaires de nouvelle formation. Ces kystes contenaient un liquide séreux riche en albumine.

Chez le même individu, les reins étaient également sclérosés avec des kystes contenant, les uns un liquide séreux, les autres une matière plus concrète, d'apparence colloïde. Il nous semble rationnel d'admettre, nous le répétons, une altération primitive du système épithélial dans ces kystes. Ils sont loin d'être rares dans le jeune âge et se voient alors principalement dans les reins. Or, chez l'enfant, les altérations du système vasculaire du rein sont rares, et il est très-fréquent au contraire d'observer des désordres importants dans la sécrétion urinaire. On conçoit dans ces conditions la possibilité d'irritations persistantes atteignant d'une manière spéciale la surface des tubes du rein et provoquant chez l'enfant ou chez le fœtus le développement de l'inflammation tubulaire et péritubulaire et consécutivement des kystes.

Les kystes des diverses muqueuses se forment suivant un processus probablement de même nature. Depuis les travaux de Waldeyer, Malassez et de Sinéty, on sait que l'origine des *kystes de l'ovaire* paraît être dans l'épithélium de l'ovaire. Mais il s'agit là d'un chapitre trop spécial pour que nous puissions insister.

L'expérimentation sur les animaux est appelée à rendre de grands services à l'étude des diverses scléroses. Les recherches de W. Legg, Charcot et Gombault, Chambard, Foa et Salvioli, Solowief, pour ne citer que les principales, ont puissamment contribué à faire connaître la pathogénie des cirrhoses du foie. La ligature du canal cholédoque, la ligature de la veine porte, ont fourni des résultats importants sur ce sujet. Il en a été de même pour la néphrite provoquée par la ligature de l'uretère. Dans toutes ces expériences de ligatures du conduit excréteur d'une glande, qu'il s'agisse du rein ou d'un autre viscère, la cause première des accidents est l'irritation. Elle peut résulter du traumatisme produit par la ligature, de la dilatation des conduits, des altérations diverses du produit de sécrétion, du développement d'organismes inférieurs (Charcot). Quoi qu'il en soit, on détermine par ce procédé des lésions de l'épithélium glandulaire retentissant sur le tissu interstitiel et provoquant ainsi une cirrhose secondaire. Les recherches de Pitres et Vaillard, celles de Brissaud, ont confirmé ces résultats en ce qui concerne la sclérose du pancréas et de l'épididyme consécutives à la ligature du canal pancréatique et du canal déférent.

Ainsi que nous l'avons dit ailleurs, des altérations épithéliales de même nature ont été provoquées par d'autres méthodes chez le cobaye par Charcot et Gombault. L'intoxication saturnine prolongée est suivie chez cet animal de lésions comparables à celles que détermine la ligature de l'uretère, c'est-à-dire de lésions épithéliales de nature irritative.

L'intervention permanente d'un agent irritant quelconque paraît

d'ailleurs indispensable pour que l'inflammation puisse aboutir à la sclérose. C'est ainsi qu'en prenant les précautions antiseptiques les plus minutieuses Straus et Germont ont réussi à faire des ligatures de l'uretère, sans que cette opération fût suivie dans le rein de phénomène interstitiel inflammatoire ou scléreux. Ils n'ont constaté qu'un fait mécanique, l'ectasie suivie du retrait atrophique des tubes urinifères. Il n'y a, disent ces auteurs, ni processus phlegmasique, ni sclérose interstitielle. Buchwald et Litten, Grawitz et Israël, ont vu également que les lésions provoquées du côté de l'artère et de la veine rénales ne déterminaient qu'une atrophie du rein sans sclérose, lorsqu'ils employaient la méthode antiseptique. Ce sont là des résultats d'une grande importance et qui démontrent une fois de plus le rôle capital que jouent les organismes inférieurs dans la production des scléroses.

Comme exemple bien net de ce genre, il convient de citer la sclérose du cuir chevelu, consécutive au pityriasis capitis. Ainsi que Malassez l'a si bien démontré, il existe dans cette maladie une irritation constante et intense de l'épithélium du cuir chevelu, des follicules pileux et des glandes. L'agent de cette irritation paraît être le micrococcus que cet auteur a le premier fait connaître et que l'on désigne habituellement sous le nom de *spore de Malassez*. Ces organismes, dont la multiplication est énorme chez certains sujets, déterminent une irritation qui, atteignant d'abord les cellules malpighiennes, finit par s'étendre au derme, aux papilles et aux bulbes pileux, dont l'atrophie s'effectue progressivement. La lésion terminale est une sclérose du cuir chevelu, dont on peut suivre les étapes successives et dont la localisation autour des follicules pileux s'opère avec une constance et une régularité remarquables.

b. *Scléroses du système nerveux. — Scléroses des systèmes fonctionnels centraux et périphériques.* Nous venons de passer en revue un ensemble de faits qui démontrent l'existence de scléroses consécutives aux lésions des éléments propres des organes glandulaires. Il existe dans le système nerveux diverses variétés de sclérose qui paraissent également consécutives à des troubles qui atteignent d'abord les éléments propres, tubes ou cellules nerveuses.

C'est dans la moelle que ces scléroses ont été tout d'abord étudiées. En effet, l'anatomie normale et pathologique, l'embryologie, la physiologie, la clinique, ont ensemble concouru à démontrer dans cet organe des régions, des systèmes anatomiques distincts, doués d'un mode de fonctionnement particulier, ayant, suivant l'expression de Charcot, leur autonomie pathologique et leur autonomie fonctionnelle. Il résulte de ce grand fait l'existence très-fréquente d'affections *systématiques* de la moelle, ainsi que les appelle Vulpian. Parmi ces affections se trouvent les scléroses, qu'il faut diviser en deux variétés: les unes sont primitives, les autres sont secondaires. Les scléroses primitives dont nous avons à nous occuper actuellement sont, d'abord la sclérose fasciculée postérieure de l'ataxie locomotrice et la sclérose symétrique des cordons latéraux.

La *sclérose de l'ataxie locomotrice* occupe primitivement une portion

limitée du cordon postérieur, la zone radiculaire postérieure (Pierret), ou faisceau de Burdach; c'est là son domaine spécial, exclusif dans quelques cas. Le plus souvent, la sclérose atteint en même temps les faisceaux de Goll. Elle peut même quelquefois s'étendre aux cornes postérieures, à la partie postérieure des cordons latéraux, et atteindre les cellules des cornes antérieures de la substance grise. Mais ce sont là les suites d'un processus à longue échéance; à son début la sclérose a pour siége la zone radiculaire postérieure; les autres lésions sont en quelque sorte accessoires, non nécessaires tout au moins. De quelle nature est cette sclérose? Atteint-elle primitivement le tissu conjonctif? ou bien a-t-elle pour point de départ des désordres dans le fonctionnement du faisceau de Burdach, et est-ce une inflammation primitive des cordons postérieurs, analogue à la névrite parenchymateuse? Vulpian et Charcot ont admis cette seconde manière de voir. C'est par l'irritation des fibres du faisceau de Burdach que l'on peut seulement expliquer une altération aussi régulièrement localisée. Il y a là un système fonctionnel dont l'anatomie et l'embryologie démontrent l'indépendance et sans l'intervention duquel il est impossible d'expliquer une sclérose aussi systématique. Celle-ci toutefois peut être favorisée ou même déterminée par des causes puissantes, en tête desquelles il faut placer la syphilis. Les statistiques de Vulpian (15 ataxiques syphilitiques sur 20), d'Erb (88 sur 100), de Gowers (23 sur 33), de Fournier (80 sur 89), dressées avec la plus scrupuleuse exactitude, doivent, pour tout esprit impartial, être prises en grande considération. Sans doute il faut tenir le plus grand compte des autres causes, des fatigues, des excès vénériens, du *surmenage nerveux*, suivant l'expression du professeur Fournier, ainsi que des *influences de race* (Charcot, Guéneau de Mussy, Fournier), de la prédisposition héréditaire si manisfeste chez les sujets névropathiques. Mais il faut les considérer comme étant des motifs d'appel pour la localisation de la syphilis du côté de la moelle. Celle-ci, soumise à ces causes d'excitations permanentes, devient dans ces cas le *locus minoris resistentiæ* (Landouzy) que la syphilis atteindra de préférence, comme dans d'autres circonstances elle portera son action avec persistance du côté du cerveau (pseudo-paralysie générale des syphilitiques), de la peau, ou du côté de certains viscères. En première ligne nous placerions donc l'irritation du système fonctionnel, irritation qui aboutira à l'inflammation et à la sclérose plus facilement chez un sujet syphilitique que chez tout autre. Les statistiques de Fournier ont également démontré la grande influence des traitements insuffisants au début de la syphilis. La plupart des malades qu'il a observés n'avaient été traités que pendant quelques mois, un an au plus, et souvent d'une manière irrégulière. Les accidents viscéraux s'expliquent facilement dans ces cas où rien n'est venu combattre l'évolution de la syphilis.

La *sclérose des cordons latéraux* (Charcot, Gombault, Joffroy, Debove) s'observe également à titre d'affection primitive, indépendante. Elle affecte toujours symétriquement la partie postérieure des cordons antéro-latéraux dans toute la longueur de la moelle et peut être suivie

jusque dans le bulbe et dans l'étage inférieur des pédoncules cérébraux. C'est encore là une espèce morbide distincte, une sclérose résultant d'une inflammation parenchymateuse et affectant un système fonctionnel déterminé. Elle peut être comparée, dans son évolution fatalement progressive, à la sclérose des cordons postérieurs. De même que dans cette dernière, les lésions s'étendent parfois aux cellules motrices des cornes antérieures; dans ces cas on a constaté pendant la vie des symptômes d'atrophie musculaire portant habituellement sur les muscles des extrémités supérieures. Cette atrophie des cellules motrices ne survient que dans la seconde phase de la maladie (Charcot).

Ce n'est pas seulement dans les cordons que s'observent ces scléroses consécutives aux lésions des éléments nerveux; les systèmes centraux constitués par la substance grise des circonvolutions cérébrales, des noyaux gris du bulbe et des cornes antérieures de la moelle, semblent se comporter de la même manière. Dans la *paralysie infantile*, la sclérose, qui occupe souvent une partie de la substance grise, paraît être consécutive aux altérations des cellules motrices. C'est l'opinion adoptée par Charcot, bien que cette sclérose ait paru dans quelques cas (Damaschino) présenter dès le début de la maladie tous les caractères de la myélite. Mais Charcot fait remarquer que les lésions de la névroglie sont ordinairement assez diffuses, qu'elles paraissent atteindre leur maximum dans le voisinage des cellules, et qu'enfin elles ne sont pas nécessaires. Elle ont manqué dans des régions de la moelle où, au contraire, ces altérations atrophiques des cellules motrices étaient très accusées (Charcot et Joffroy). « L'appareil des cellules nerveuses motrices serait le premier foyer et comme le point de départ du processus inflammatoire. » Des lésions systématiques des cellules nerveuses sans participation de la névroglie ont été observées de même dans la paralysie spinale de l'adulte (Gombault), dans l'atrophie musculaire progressive, dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*.

Des scléroses d'une interprétation plus difficile encore au point de vue pathogénique intéressent à la fois les méninges et la substance des centres nerveux. Si les pachyméningites scléreuses de la dure-mère cérébrale ou spinale (pachyméningite scléreuse hypertrophique de Charcot et Joffroy) ont manifestement cette membrane pour point de départ et pour siège, il n'en est peut-être pas de même pour la méningo-encéphalite diffuse. D'une part l'épaississement scléreux de la pie-mère, les altérations des vaisseaux et de la névroglie, semblent tenir la plus grande place dans le processus; d'autre part les altérations atrophiques des cellules nerveuses, la localisation principale des lésions dans la substance grise des circonvolutions et même l'évolution clinique de la maladie, plaident en faveur d'une affection primitive du système fonctionnel. Notons encore à ce point de vue que la sclérose des cordons postérieurs précède quelquefois la *périencéphalite diffuse*, et que celle-ci s'accompagne ordinairement de sclérose des méninges spinales atteignant principalement la pie-mère dans le voisinage des cordons postérieurs et pénétrant ceux-ci dans une certaine étendue. Il faut donc reconnaître une

certaine régularité dans la diffusion apparente des lésions. Nous aurions à répéter ici, à propos des rapports de la syphilis avec la périencéphalite diffuse, ce que nous avons dit à propos des scléroses tabétiques. En outre, les observations du professeur Fournier établissent l'existence d'une forme particulière de cette maladie qu'il désigne du nom de pseudo-paralysie générale des syphilitiques.

La *sclérose en plaques*, au contraire, ne paraît localisée systématiquement dans aucun faisceau de la moelle. Les plaques sont disséminées, asymétriques, irrégulières, de dimensions très-variables, occupant à la fois la substance blanche et la substance grise. La sclérose est tantôt purement spinale, tantôt cérébro-spinale. D'après les examens faits jusqu'à ce jour les lésions paraissent être primitivement interstitielles; la névroglie prolifère et s'épaissit considérablement, mais les tubes nerveux résistent. Pendant longtemps ils conservent une partie de leur gaîne de myéline et surtout leur cylindre-axe. Les cellules nerveuses paraissent aussi ne s'altérer que secondairement et leur atrophie ne s'effectue qu'au bout d'un certain temps.

Malgré un certain ensemble de caractères anatomiques communs, ces scléroses doivent être étudiées isolément. Leur étiologie et leur pathogénie offrent encore trop d'obscurité pour qu'on puisse aujourd'hui en faire une étude synthétique. Nous ne ferons également qu'indiquer les principaux types de scléroses consécutives aux lésions du système nerveux périphérique.

Scléroses consécutives aux lésions du système nerveux périphérique. — Scléroses dans les amyotrophies ; sclérodermie. — Le tissu conjonctif peut se comporter de différentes manières dans les amyotrophies. Quelquefois il semble rester inerte; la fibre musculaire dégénérant lentement finit par disparaître et le tissu interstitiel ne paraît pas notablement augmenté. Il est rare, toutefois, que l'examen ne décèle pas pendant le processus une certaine prolifération des cellules conjonctives. Dans d'autres cas la végétation conjonctive devient très-active, parfois au point que le muscle, loin de diminuer de volume, semble hypertrophié; quelquefois le nouveau tissu conjonctif se remplit en même temps de cellules adipeuses (lipomatose musculaire).

Ces différences paraissent dépendre dans les amyotrophies d'origine spinale de la nature même des lésions de la moelle. Si les cellules multipolaires sont le siége d'une altération à marche lente, comme dans l'atrophie musculaire progressive, la fibre musculaire se détruit elle-même lentement sans qu'on observe une prolifération interstitielle bien accusée. Lorsque les cellules multipolaires sont atteintes par des lésions plus actives, la dégénération musculaire se fait plus rapidement et s'accompagne des signes d'une irritation plus vive du tissu interstitiel avec congestion intense et prolifération de noyaux assez abondante. Il en est de même dans les amyotrophies qui se produisent secondairement dans l'ataxie locomotrice, dans la sclérose latérale primitive, dans les scléroses consécutives aux lésions cérébrales.

On a observé également que la prolifération du tissu conjonctif est plus marquée lorsque l'atrophie musculaire succède à une névrite que lorsqu'elle est la conséquence d'une simple section nerveuse.

Le processus de la sclérose musculaire varie donc notablement dans ces diverses circonstances. L'état scléreux du muscle peut résulter simplement de la disparition du tissu musculaire sans qu'il y ait production nouvelle de tissu conjonctif. La prolifération de celui-ci peut être due en partie à l'irritation qui résulte de la présence du tissu musculaire désorganisé. Mais elle semble plus manifestement encore résulter du trouble apporté dans la nutrition du muscle par les altérations du système nerveux. La cellule multipolaire de la corne antérieure de la moelle paraît tenir dans sa dépendance la nutrition du muscle. Si elle est altérée, si les tubes nerveux qui la relient à la fibre musculaire sont détruits, le muscle dégénère. Aussi pour Charcot l'union de ces éléments, cellule motrice, cylindre-axe et fibre musculaire, est si intime qu'il les considère comme constituant un seul appareil qu'il a appelé *neuro-musculaire*. La cellule motrice commande ce système; si elle s'altère, ou si le cylindre-axe qui n'en est que le prolongement est détruit, le muscle périt fatalement.

La sclérose qui se développe alors est plus marquée, si le processus qui atteint la cellule motrice est de nature irritative. Il est probable que les nerfs transmettent cette irritation à la fois à la fibre musculaire et au système conjonctivo-vasculaire interstitiel. Il n'est point douteux qu'il en soit de même dans ces scléroses luxuriantes parfois si considérables qu'elles masquent complétement aux yeux de l'observateur la disparition du tissu musculaire. Cela s'est vu dans la sclérose latérale amyotrophique (Charcot), et, bien que les altérations spéciales soient encore inconnues dans la paralysie pseudo-hypertrophique, il est probable que dans cette maladie la sclérose est également due à des altérations primitives du système nerveux.

En résumé, ces scléroses musculaires consécutives à des altérations [p]rimitives ou secondaires des cellules motrices nous paraissent devoir [êt]re également rangées dans le même groupe que les précédentes. La [sc]lérose doit être placée ici en seconde ligne, il faut tenir compte avant [ta]nt du rôle pathogénique joué par les lésions de l'appareil neuro-mus[cul]aire qui en déterminent la production.

[D]es remarques du même genre s'appliquent aux altérations du système [ner]veux périphérique dans la *sclérodermie*, dans la *trophonévrose* [faci]ale, dans les *névrites parenchymateuses*.

— *Scléroses consécutives aux dégénérescences parenchyma[teu]s.* — *Système nerveux et parenchymes.* — *Scléroses dégénéra*[tives] (Türck, Bouchard, Charcot, Vulpian, Cornil, Pitres, Brissaud, etc...). [La] moelle nous offre encore à étudier un certain nombre de scléroses, [qui so]nt de la dégénérescence des systèmes de transmission. Les sclé[roses d]écrites par Türck, Bouchard, Charcot, sont consécutives aux lésions [...]les. Elles occupent des faisceaux de fibres facilement reconnais[sables d]ans certains cas à leur aspect gélatineux ou grisâtre.

Ces scléroses, dans les cas de lésions cérébrales, occupent le faisceau pyramidal, descendent dans le pédoncule cérébral du même côté, puis, après la décussation bulbaire des faisceaux, elles occupent la partie postérieure du faisceau antéro-latéral de la moelle et quelquefois le faisceau de Türck.

Ces scléroses, ainsi que celles dont nous parlerons bientôt, doivent être rapportées à l'inflammation. Lorsque, consécutivement à la lésion cérébrale, les fibres de transmission commencent à dégénérer, le tissu de la région se remplit de corps granuleux, c'est-à-dire de cellules lymphatiques infiltrées de graisse et de granulations. La circulation se ralentit non-seulement dans les espaces lymphatiques, mais dans les vaisseaux qui se congestionnent. Les gaînes des vaisseaux se remplissent de granulations qui les irritent, les déchets provenant de la dégénération des tubes nerveux agissent à la manière de corps étrangers irritants sur les éléments conjonctivo-vasculaires de soutènement. Ceux-ci entrent bientôt en prolifération et un tissu conjonctif scléreux se substitue peu à peu aux tubes nerveux détruits.

Dans les dégénérations secondaires de cause spinale, c'est encore par l'irritation des systèmes que l'on peut expliquer la sclérose consécutive. Dans les cas de compression, comment expliquer autrement que par leur altération ces scléroses ascendantes et descendantes qui vont gagner toute leur étendue et qui sont susceptibles parfois de réparation plus ou moins complète, si la compression vient à cesser? Comment expliquer la possibilité de ces réparations, si l'on admettait que la sclérose a atteint le tissu conjonctif avant toute lésion du système fonctionnel

Les faits permettent quelquefois dans ces cas d'établir une distinction entre les scléroses qui résultent de la dégénération et celles qui sont causées directement par l'irritation déterminée par l'agent comprimant. Dans le voisinage de celui-ci la sclérose de la moelle est diffuse, elle occupe au-dessous du point comprimé tout le cordon antéro-latéral, sur une hauteur de un ou deux centimètres, puis le faisceau latéral seul subit ensuite la dégénération, tandis que les parties antérieures redeviennent intactes. Au-dessus, tout le cordon postérieur est altéré dans une hauteur de 2 ou 3 centimètres, puis la sclérose se limite ensuite au cordon de Goll. On a donc sous les yeux, d'une part, une sclérose purement irritative, diffuse au voisinage du point comprimé, et des scléroses systématiques ascendantes et descendantes dégénératives résultant de l'interruption qui s'est produite dans le trajet des faisceaux. Celles-ci, siégeant dans un système fonctionnel déterminé, se développent dans toute son étendue. tandis que la sclérose diffuse se limite à la région soumise à la compression.

Citons encore une autre preuve de la nature inflammatoire de ces scléroses dégénératives. Comme nous l'avons dit, elles sont systématiques, occupant régulièrement, suivant les cas, les faisceaux latéraux, les faisceaux pyramidaux, ceux de Goll et de Türck. Or, dans quelques cas, on peut voir les altérations dépasser les limites de ces faisceaux; comme

dans les scléroses primitives, l'irritation peut gagner les cellules motrices des cornes antérieures, et déterminer leur atrophie et la sclérose du tissu avoisinant (Brissaud).

S'il pouvait encore persister quelques doutes, on serait éclairé par l'étude des phénomènes qui se passent après la section des nerfs périphériques, phénomènes dont la marche a été suivie avec tant de rigueur par Ranvier. A peine le nerf a-t-il été sectionné que l'on voit se développer, en même temps que la dégénération du tube nerveux, des signes manifestes d'irritation. D'un côté, la myéline se segmente en boules, subit la désintégration granuleuse, ses produits encombrent les gaînes lymphatiques, le cylindre-axe se rompt bientôt et ses segments ne tardent pas à disparaître ; d'un autre côté, on observe la congestion des vaisseaux du nerf et la prolifération abondante des noyaux des gaînes conjonctives, c'est-à-dire les signes indéniables d'une inflammation qui aboutira ultérieurement à la transformation scléreuse du nerf.

En résumé, dans ces scléroses dégénératives, la lésion primordiale et la plus importante est la lésion de l'élément propre ; la sclérose n'est ici qu'accessoire et consécutive. C'est pour bien indiquer que c'est la dégénération du tissu propre qui caractérise la lésion dans son ensemble que nous avons appelé ces scléroses *dégénératives*, bien qu'en réalité le processus scléreux envisagé isolément soit de nature irritative.

Ces scléroses consécutives à la dégénérescence de l'élément parenchymateux ne s'observent pas seulement dans le système nerveux, celles du système musculaire ont avec elles beaucoup d'analogies.

Dans les parenchymes, « elle peut être déterminée par la stimulation que l'épithélium dégénéré exerce sur le stroma interstitiel ou résulter d'une végétation *ex vacuo* de celui-ci, consécutive à la disparition des éléments glandulaires » (Kelsch). Dans les atrophies séniles, la sclérose semble être en partie provoquée par ce processus. Certaines scléroses du foie (Förster, Klebs) seraient dues à la prédominance relative du tissu conjonctif succédant à la disparition du tissu propre. Kelsch explique encore de cette manière la formation des scléroses circonscrites qui apparaissent parfois dans la néphrite parenchymateuse (rein blanc) arrivant à la période de dégénérescence des épithéliums.

La sclérose des organes qui cessent de fonctionner, des muscles, des tendons immobilisés, s'explique, suivant Kelsch, de la même manière : c'est l'atrophie des muscles qui est la lésion initiale, la végétation conjonctive est secondaire, développée *ex vacuo* et à la suite de l'irritation produite par le déchet des parties dégénérées.

Cette végétation *ex vacuo* semble pouvoir se produire sans qu'on observe la période embryonnaire ou de transition, les éléments du tissu conjonctif s'ajoutant, pour ainsi dire, un à un, aux éléments similaires persistants. « Un tissu organique, un viscère, dit H. Martin, sont comparables « à une terre végétale dans laquelle du froment et des plantes nuisibles « peuvent vivre simultanément. » De même que les plantes nuisibles étoufferont le froment, si les sucs nutritifs viennent à manquer à celui-ci,

de même, dans un organe, le tissu conjonctif est appelé à remplacer le tissu propre lorsque celui-ci dégénère et disparaît.

Dans la réalité, les altérations d'un tissu marchent de front: une phlegmasie interstitielle, par exemple, étant toujours accompagnée d'altérations profondes des vaisseaux, détermine par irritation ou par nutrition insuffisante des altérations dégénératives diverses du tissu propre. Celles-ci, de leur côté, favorisent encore la formation du tissu de sclérose. On peut donc, en dernière analyse, formuler la proposition suivante : que les altérations soient primitivement parenchymateuses ou interstitielles, elles aboutissent toujours à la substitution du tissu conjonctif au tissu propre. Dans les deux cas, en effet, la nutrition de celui-ci se trouve compromise, et, à mesure qu'il se modifie ou tend à disparaître, la trame conjonctivo-vasculaire s'hypertrophie et prend sa place.

Il n'en est pas moins vrai que les altérations des éléments nobles ont été primitives. Les lésions vasculaires et les troubles de la circulation sont plus faciles à apprécier par l'observateur; c'est ce qui explique l'importance prépondérante qu'on leur a d'abord attribuée. Nul ne songe à faire de la sclérodermie une maladie consécutive à des altérations vasculaires, malgré leur constance et leur intensité ; personne ne voit dans l'asphyxie locale des extrémités un simple trouble de la circulation. on sait qu'il s'agit avant tout de lésions des nerfs, de troubles de l'innervation vaso-motrice. Il en est de même pour toutes les scléroses d'origine parenchymateuse, cirrhoses épithéliales et autres : les altérations portent d'abord sur les éléments nobles, sur les éléments chargés de la fonction spéciale de l'organe, puis elles retentissent sur le système de vaisseaux capillaires étroitement en rapport avec eux au point de vue anatomique et physiologique. Dans la moelle, dans le cerveau comme dans les parenchymes, chaque région distincte au point de vue des fonctions a aussi son système vasculaire distinct. De là cette systématisation régulière des scléroses que l'on observe si fréquemment, et que l'on peut opposer à la diffusion presque constante des phlegmasies aiguës qui atteignent d'emblée le tissu interstitiel et le tissu propre des organes.

III. **Scléroses spécifiques**. — Nous qualifions encore du nom de *spécifiques* ce groupe de scléroses auxquelles conviendrait peut-être dès maintenant une appellation plus précise et plus significative. Les scléroses aussi bien que les autres altérations que l'on observe dans les maladies infectieuses paraissent déterminées par la présence au sein des tissus d'organismes inférieurs, et surtout de microbes de diverses espèces. Le nom de *scléroses parasitaires* serait donc le mieux justifié pour les désigner. Toutefois, si la démonstration de la nature parasitaire de ces lésions paraît non douteuse pour plusieurs d'entre elles et notamment pour la lèpre, on en est encore à attendre des preuves rigoureuses, absolues, en ce qui concerne, par exemple, l'impaludisme, la tuberculose, la syphilis. C'est pour ces raisons que nous adoptons encore l'expression générale de scléroses spécifiques pour les caractériser.

Passons d'abord en revue les scléroses dont la nature parasitaire paraît

bien démontrée. En première ligne nous citerons le Pied de Madura, affection endémique de quelques parties de l'Inde, et qui paraît provoquée par la présence d'un champignon spécial (*Chionyphe Carteri*). Dans la teigne faveuse, l'*Achorion Schœnleinii*, en pénétrant dans les follicules pileux et jusque dans le derme (Malassez), détermine une inflammation chronique du cuir chevelu aboutissant à l'ulcération, à la destruction des bulbes pileux et à la chute des poils ; lorsque ceux-ci sont tombés, le cuir chevelu se répare en se cicatrisant.

Les microbes, germes de champignons plus inférieurs, déterminent dans les tissus diverses altérations qui peuvent se ramener à deux termes principaux, des altérations dégénératives et des altérations irritatives. En effet, ainsi qu'on peut l'observer très-nettement dans la *lèpre* (Cornil), les microbes provoquent autour d'eux, dans la paroi des vaisseaux, dans le tissu conjonctif, une inflammation très-vive ; on observe une prolifération conjonctive aboutissant à un développement parfois considérable de bandes scléreuses dans les tissus. Ainsi que nous l'avons dit dans un mémoire récent, la sclérose du *xanthélasma* serait également due à la présence des microbes, qui dans cette maladie se développent principalement dans les cellules du tissu conjonctif.

Les choses semblent se passer de la même manière pour les scléroses qui relèvent de la tuberculose ou de la syphilis (Klebs, Aufrecht, Bermann). Le microbe dans ces deux maladies infectieuses n'a pas encore été jusqu'ici nettement isolé ; mais surtout en ce qui concerne la tuberculose (Klebs, Reinstadler, Toussaint, Martin), son existence ne paraît pas douteuse. Landouzy l'a également acceptée dans les leçons cliniques qu'il a faites en 1881 à l'hôpital de la Charité. Les lésions évoluent comme dans les maladies parasitaires les mieux déterminées : c'est encore la dégénérescence graisseuse et la sclérose que l'on voit se produire. La dégénérescence graisseuse, la caséification du tubercule ou de la gomme n'est que le résultat de l'accumulation en masse des microbes dans un point donné ; « les mortifications, dit Cornil, expliquées le plus « souvent jusqu'ici par le mécanisme des oblitérations vasculaires primi- « tives, peuvent très-bien être attribuées à l'étouffement les uns par les « autres de cellules et d'organismes accumulés en trop grande quantité dans « un point, à l'embarras de la circulation qui résulte de leur présence et à « l'impossibilité où ils se trouvent de se nourrir. » Au contraire, dans le cas où ces blocs parasitaires ne se produisent pas d'emblée, les éléments du tissu conjonctif ont le temps de réagir, de proliférer et de s'organiser. Une sclérose salutaire s'établit réparant les pertes qui résultent de la dégénérescence des éléments et s'opposant à l'extension de la végétation parasitaire. L'idée de néoplasie pauvre et misérable, formée d'éléments destinés à une mort rapide, tend à disparaître devant cette conception nouvelle où l'on ne voit purement et simplement que des produits inflammatoires simples, résultant de l'irritation déterminée par des parasites, et dont la dégénérescence n'est déterminée que par ces mêmes parasites.

Quand la végétation parasitaire se développe avec rapidité dans un point limité, les éléments néoformés du tissu sont immédiatement envahis et périssent en subissant divers modes de dégénérescence vitreuse, muqueuse, colloïde, graisseuse. Il est remarquable de voir que la dégénérescence vitreuse paraisse être une des premières étapes de cette dégénérescence déterminée par les parasites aussi bien dans le poumon tuberculeux (Grancher) que dans les fibres musculaires (Cornil, *Études sur le choléra des poules*). Quand la dégénérescence est complète, il en résulte un foyer caséeux, gomme, tubercule, nodule lépreux, nodule de xanthome. Si au contraire la végétation évolue lentement, on voit se produire des nappes scléreuses étendues, le tissu de nouvelle formation passant de la période embryonnaire à la période de sclérose fibreuse et atrophique (phthisie fibreuse, pneumopathies syphilitiques, testicule syphilitique, glossite tertiaire, etc.).

Il est très-vraisemblable que les cirrhoses du foie, de la rate, du rein, observées dans l'impaludisme, sont provoquées également par des parasites d'une nature spéciale (Klebs, Tommasi-Crudeli, Perroncito, Laveran). Nous renvoyons le lecteur pour l'étude de ces scléroses aux travaux de Kelsch actuellement en cours de publication dans les *Archives de physiologie*. C'est aussi à un parasite, à la *filaire du sang*, qu'est due la sclérose de l'éléphantiasis des pays chauds. De même que l'éléphantiasis de nos climats, il est produit par l'inflammation et l'obstruction des lymphatiques, mais c'est la filaire qui détermine ce processus, d'après les recherches de Levis et Manson. Une revue de Barth parue dans les *Annales de Dermatologie* (1881) fournit des renseignements complets sur l'état de la question.

IV. **Scléroses néoplasiques**. — Cette variété doit être considérée comme rare et nous n'employons cette dénomination que faute d'une meilleure pour en caractériser la pathogénie. Il existe des scléroses qui semblent, en effet, se produire à la manière des néoplasmes, et quelquefois même sans qu'on puisse trouver la cause et l'origine d'un travail inflammatoire. Il s'agit en quelque sorte de véritables *fibromes en nappes*, de *fibromes interstitiels*. Les auteurs anglais ont étudié ces lésions dans les parois de l'estomac sous les noms de *dégénérescence fibroïde* (Habershon), de *linitis plastique* (Brinton). Pour eux il ne s'agit pas dans ces cas de gastrites vraies, ils admettent une dégénérescence de la sous-muqueuse, intermédiaire entre les inflammations et les néoplasies.

On trouvera une étude plus complète de ces faits dans le mémoire de Hanot et Gombault; ces auteurs sont également portés à admettre que ces scléroses résulteraient d'un processus simplement hypertrophique du tissu conjonctif de l'organe. Toutefois, dans le cas qu'ils ont étudié la lésion primordiale paraît avoir été la gastrite chronique, dont la sclérose sous-muqueuse n'aurait été que la propagation. C'est encore un exemple « de ces lésions du tissu conjonctif consécutives aux lésions des éléments « physiologiques plus actifs, plus nobles, qu'il supporte, lésions qui une

« fois produites peuvent révéler une *activité morbide autonome* très-« intense, de telle sorte que l'altération secondaire devient un élément « morbide de première valeur. »

Cette lésion est comparable dans sa pathogénie aux fibromes décrits par Sabourin dans la néphrite interstitielle et qui résultent d'une déviation du processus primitif simplement inflammatoire et de son évolution anomale vers la néoplasie fibreuse. Nous rappellerons à ce sujet ce que nous avons déjà dit à propos des épaississements fibreux des séreuses, à savoir que le tissu conjonctif de nouvelle formation s'hyperplasie avec une grande facilité. Depuis longtemps Hayem a fait remarquer qu'on trouve presque toujours des îlots embryonnaires au milieu du tissu fibreux des scléroses. Peut-être faut-il attribuer à l'inflammation ayant pour siége immédiat le tissu fibreux nouveau cette végétation considérable qui aboutit à la production de fibromes. Les plaques fibreuses de la plèvre, les épaississements circonscrits des séreuses, les fibromes de la mamelle, ainsi que les fibromes de Sabourin et de Hanot et Gombault, doivent peut-être leur naissance à ce processus.

D'une tout autre nature est la *sclérose des néoplasies* qui s'observe dans la plupart d'entre elles et qui semble tantôt le fait d'une inflammation de leur stroma conjonctif, accidentelle ou spontanée, tantôt le résultat de leur évolution naturelle. On doit citer à ce point de vue la sclérose des sarcomes, des lipomes, et surtout celle des carcinomes, laquelle conduit à cette variété spéciale de carcinome connue sous le nom de squirrhe atrophique, difficile souvent à distinguer de la sclérose simple.

Physiologie pathologique. Évoluton clinique des scléroses. — Les effets de la sclérose ne peuvent guère être envisagés d'une manière générale, car ils varient avec chaque organe, avec chaque forme de sclérose. Ainsi que nous l'avons fait jusqu'ici, nous resterons dans les vues d'ensemble que comporte notre sujet.

L'hyperplasie du tissu conjonctif dans un tissu ou dans un organe s'accompagne, comme nous l'avons dit, tantôt de leur hypertrophie, tantôt de leur atrophie ; il résulte de ces modifications de volume un certain nombre de signes importants que nous pouvons percevoir pour les organes accessibles à nos moyens d'exploration. Mais, à part ces signes physiques, nous ne sommes guère renseignés sur l'état des tissus que par l'étude des troubles fonctionnels locaux et généraux qui résultent de la sclérose. Pou. essayer de nous en rendre compte, nous passerons rapidement en revue les principales variétés de scléroses.

Scléroses cicatricielles. — A leur début, à la période embryonnaire, elles s'accompagnent assez fréquemment d'hypertrophie ; mais plus tard, ainsi que nous l'avons dit, à mesure que le tissu nouveau vieillit, il s'atrophie et se rétracte. Des désordres plus ou moins importants peuvent résulter de cet état de choses, c'est la déformation des organes, leur déviation, le déplacement des conduits, qui deviennent tortueux ou rétrécis. La rétraction des cicatrices dans certaines régions, et notamment à la face, devient parfois d'une gravité réelle, et l'on est obligé d'y remédier par

des opérations. Ces scléroses se développant indifféremment dans toute la région atteinte par le traumatisme ou qui a été le siége d'une perte de substance, n'offrent point de symptomatologie régulière.

Scléroses diffuses. — Les scléroses diffuses se comportent à peu près comme les scléroses cicatricielles proprement dites, leur symptomatologie varie suivant leur siége et suivant leur étendue. Elles succèdent fréquemment à des lésions aiguës ou subaiguës, qui aboutissent parfois rapidement à la sclérose. Les myélites transverse et diffuse peuvent être considérées comme des exemples de cette variété, la plus voisine, en somme, de la précédente.

Scléroses périvasculaires. — Ces scléroses ont peut-être la symptomatologie la mieux caractérisée. On peut distinguer dans leur évolution trois phases : une période de début, plus ou moins prolongée, ordinairement latente, mais quelquefois caractérisée par des signes de congestion de l'organe et par l'augmentation de son volume. Dans un certain nombre de cas, dans la cirrhose hépatique, comme dans la néphrite interstitielle, la rétraction de l'organe est précédée de l'hypertrophie congestive et formatrice. A la période d'état apparaissent les troubles circulatoires à mesure que les vaisseaux tendent à s'oblitérer, d'où l'ascite pour la cirrhose hépatique, la dilatation de l'aorte et l'hypertrophie du cœur gauche pour la néphrite interstitielle : c'est donc à cette période qu'appartiennent les troubles fonctionnels les plus caractéristiques, ceux qui sont immédiatement sous la dépendance de la lésion vasculaire. Dans la troisième période s'accusent surtout les troubles qui résultent de l'abolition des fonctions de l'organe atteint, troubles de la nutrition, altérations du sang (anémie, urémie, etc....), enfin cachexie et marasme. C'est aussi à cette période que l'on peut quelquefois apprécier le plus facilement l'atrophie de l'organe sclérosé.

Scléroses viscérales épithéliales. — Dans ces scléroses, au contraire, les troubles fonctionnels sont en première ligne. On observera des anomalies dans la sécrétion et dans l'excrétion des glandes, des changements dans la composition du liquide sécrété, des altérations du sang résultant de la rétention de certaines substances destinées à l'excrétion, l'ictère, l'anémie, l'amaigrissement, etc..... L'organe malade n'a pas de tendance à diminuer de volume, quelquefois au contraire il s'hypertrophie, malgré la production plus ou moins considérable du tissu conjonctif. L'atrophie n'apparaît souvent qu'à la dernière période, lorsque le système vasculaire participe aux lésions ; c'est alors qu'on voit aussi apparaître les signes de la gène circulatoire, les œdèmes, les épanchements de sérosité.

Scléroses primitives du système nerveux. — La maladie s'accuse, comme nous l'avons dit, par des symptômes qui montrent que les éléments nerveux sont bien son point de départ. La période, parfois si longue, des douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice, l'excitation intellectuelle, la loquacité, l'activité exagérée dans la périencéphalite diffuse, le tremblement, la raideur dans la sclérose latérale, tels sont les premiers

indices de l'irritation des éléments nerveux. Des mouvements congestifs sont d'abord appelés par cette activité excessive des éléments nobles, plus tard la phlegmasie interstitielle s'établit et dès lors évolue pour son compte. Tantôt elle reste cantonnée dans les limites du système fonctionnel, tantôt elle s'étend dans le voisinage, mais presque toujours cette diffusion s'opère suivant des modes réguliers. La sclérose enfin aboutit progressivement, d'une manière plus ou moins complète, à la suppression des fonctions des organes malades. Aux périodes de congestion et d'excitation succèdent les périodes de dépression et d'impuissance fonctionnelles.

Scléroses dégénératives. — L'évolution clinique de ces scléroses diffère de celle des autres par ce caractère spécial que *la fonction est abolie* avant qu'elles soient développées. La sclérose ne s'établit qu'au bout d'un certain temps et s'affirme par des troubles survenus dans le fonctionnement des appareils avec lesquels le foyer nouveau d'inflammation chronique se trouve en contact au point de vue anatomique et physiologique. Sans retentissement bien manifeste lorsqu'elle occupe les cordons de Goll, la sclérose s'accompagne au contraire de tremblement, de contracture, lorsqu'elle occupe les cordons latéraux, à cause de l'irritation qu'elle cause sur les cornes antérieures, irritation pouvant aboutir dans quelques cas à la sclérose de cette région et à l'atrophie des cellules multipolaires. La lésion scléreuse paraît donc à un certain moment pouvoir évoluer d'une manière indépendante aussi bien que dans la variété précédente. Vulpian admet d'ailleurs que les dégénérations secondaires ne sont pas causées seulement par la séparation des nerfs de leurs cellules, il suppose que l'irritation joue un certain rôle dans cette altération. L'enseignement de Charcot est conforme à cette manière de voir.

Scléroses spécifiques. — Ces scléroses, ainsi que nous l'avons dit, sont consécutives à l'introduction des microbes dans les tissus. Leur évolution anatomique et clinique est liée également à l'évolution même de ces microbes. S'ils se multiplient rapidement, ils envahissent une portion de tissu de manière à provoquer des foyers d'inflammation aiguë, puis de dégénérescence; la maladie se présente alors avec les caractères et avec l'évolution des maladies infectieuses. Lorsque l'individu résiste, une sclérose réparatrice vient limiter ou combler le foyer dégénéré. Si au contraire la multiplication des microbes est lente, leur envahissement progressif, ils déterminent une phlegmasie chronique d'emblée aboutissant à la sclérose, et à une sclérose presque toujours atrophique, car les lésions vasculaires sont habituellement très-prononcées.

Scléroses néoplasiques. — Leur évolution se confond avec celle des fibromes, ou correspond pour une autre variété à la phase atrophique de certaines tumeurs.

On peut conclure de ce qui précède que les scléroses ont une évolution qui leur est propre, indépendante le plus souvent, à un moment donné, des causes qui l'ont produite. Que la sclérose débute par une inflammation aiguë, ainsi que cela arrive dans le poumon, qu'elle soit d'abord latente, chronique d'emblée comme dans la moelle, ou qu'elle succède

à la dégénération des tissus propres, une fois provoquée, elle s'établit et progresse parfois indéfiniment ; la sclérose semble entretenir elle-même l'irritation, d'effet elle devient cause, et c'est ainsi qu'elle dépasse souvent les régions qui avaient été d'abord exclusivement son siége. Cette marche est habituellement lente, chronique, mais elle peut être activée par des poussées congestives et inflammatoires fréquentes dans certains organes, dans le poumon, dans la moelle et surtout dans le cerveau. D'autre part, il n'est pas rare de voir la sclérose s'arrêter dans sa marche, rester silencieuse parfois pendant longtemps jusqu'à ce que de nouvelles causes d'irritation viennent réveiller l'inflammation chronique. D'une manière générale on peut distinguer quatre périodes dans son évolution : une *période latente* ordinairement insidieuse, dont la durée est inconnue : puis une période de *début apparent* dans laquelle se montrent les premiers signes physiques et fonctionnels ; une *période d'état ;* enfin une *période terminale* dans laquelle l'abolition des fonctions de l'organe atteint est plus ou moins complète et influe dès lors d'une manière plus énergique sur l'état général ; les altérations du sang, les troubles de la nutrition, la cachexie, sont les derniers actes de la scène morbide.

En clinique, il s'en faut que la sclérose ne doive être envisagée que dans un seul organe ; si le plus souvent les causes qui l'ont provoquée atteignent de préférence l'un d'entre eux, presque toujours elles portent en même temps leur action sur d'autres points et parfois sur toute l'économie. La cirrhose alcoolique atteint la veine porte, mais le système vasculaire tout entier peut être atteint en même temps par des lésions du même genre. Le saturnisme et la goutte qui atteignent de préférence le rein déterminent aussi des scléroses dans les autres organes. Mêmes remarques pour l'impaludisme, pour la syphilis. Les localisations de la sclérose sont d'autre part en rapport avec les prédispositions individuelles qui feront que certaines causes, l'alcool ou la syphilis, par exemple, détermineront chez certains individus des scléroses du système nerveux, chez d'autres des scléroses du foie. Ces considérations ont été longuement développées par Landouzy dans ses leçons cliniques de la Charité ; nous ne pourrions insister davantage sans nous écarter de notre sujet.

Toutefois ce que nous venons de dire démontre péremptoirement que c'est l'indication causale qui doit diriger le traitement de la sclérose. Trop souvent par malheur il est difficile de la saisir et plus difficile encore d'y satisfaire. Bien souvent les scléroses ne sont diagnostiquées que lorsqu'une lésion indélébile et déjà fatalement progressive est en voie de s'établir. Que peuvent les traitements les plus rationnels quand le processus a créé un tissu conjonctif aussi solidement organisé que celui du derme ?

Nous sommes impuissants contre les scléroses qui sont le résultat d'un travail inflammatoire spontané, atteignant tous les éléments d'un organe. Les révulsifs puissants, l'hydrothérapie, ne peuvent agir dans ce cas que pour limiter le processus et trop souvent encore ils seront employés sans résultats, la sclérose semblant marcher en quelque sorte en

vertu de l'impulsion acquise. Ces moyens au contraire peuvent être utiles parfois contre certaines scléroses dues à une inflammation de cause purement locale, par exemple, contre les scléroses dégénératives de la moelle consécutives aux compressions; mais il faut remarquer que dans ces cas la sclerose ne va pas toujours jusqu'à détruire complétement les éléments nerveux. Quant aux lésions spécifiques, elles peuvent être améliorées parfois par l'emploi d'agents qui paraissent avoir contre elles une action spéciale; mais pour cela il ne faut pas que le processus ait atteint la période d'organisation fibreuse, car alors les médicaments spécifiques eux-mêmes deviennent impuissants. Les scléroses syphilitiques sont d'ailleurs les seules que nous puissions combattre dans une certaine mesure.

Il semble d'autre part que la sclérose, dans quelques cas au moins, soit un procédé de guérison. Cela est vrai surtout pour le tubercule, et Grancher a longuement insisté sur son évolution fibreuse conduisant à la guérison. L'art intervient dans quelques cas pour provoquer ce processus curateur: les scarifications ont donné des résultats remarquables dans le traitement des lupus tuberculeux (Volkmann, Vésel, Balmano-Squire, Vidal, Besnier, etc.....). Les scarifications n'agissent, en somme, qu'en provoquant l'évolution fibreuse, en amenant la production d'un tissu cicatriciel et en reformant le derme qui va être détruit par la dégénération des éléments cellulaires de nouvelle formation. Signalons à ce propos une nouvelle preuve à l'appui de ce que nous avons dit concernant le rôle joué par les altérations vasculaires dans l'atrophie et la rétraction des tissus scléreux.

Il arrive parfois à la suite des scarifications du lupus que le tissu de nouvelle formation végète à l'excès et qu'il se forme un tissu kéloïdien plus ou moins volumineux. La méthode des scarifications triomphe aussi de ces végétations, et Vidal a obtenu également des succès en scarifiant des kéloïdes spontanées volumineuses. Cette application de la méthode que Vidal qualifie d'illogique, de paradoxale en apparence, nous paraît au contraire rationnelle, si l'on songe que les scarifications, en atteignant à la fois les nerfs et les vaisseaux de la région, ralentissent le mouvement nutritif et en empêchent l'exagération. Les sections réitérées par le scarificateur sont bientôt suivies de l'oblitération d'un bon nombre de vaisseaux et consécutivement de l'affaissement et de l'atrophie des tumeurs kéloïdiennes.

Traités de Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Virchow, Klebs, Birch-Hirschfeld, Uhle et Wagner, Cornil et Ranvier, Charcot, Vulpian, Cohnheim, Laboulbène, Lancereaux. — Corrigan, De la cirrhose des poumons (*Arch. de med.*, t. II, Paris, 1838). — Gubler, Théorie la plus rationnelle de la cirrhose, thèse d'agrégation, Paris, 1853, indic. bibliogr. — Kiernan, *Philosophical Transactions*, London, 1833. — Jaccoud, Des paraplégies et de l'ataxie, 1864. — Hayem, Étude sur les myosites symptomatiques (*Arch. de Physiologie*, 1870). — Bouchard (Ch.), Dégénération secondaire de la moelle épinière (*Arch. gén. de méd.*, 1866). — Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disséminées (*Arch. de méd.*, Paris, 1869, t. XIV, p. 510). — Lecorché, Maladies des reins, 1875. — Vulpian, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Moelle, 1874. — Renaut (J.). Obs. pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, t. IV, 1871-72). — Fournier (Alfr.), Des

glossites tertiaires, Paris, 1877. — Lésions tertiaires de l'anus et du rectum, Paris, 1875. — De l'ataxie locomotrice, de l'épilepsie syphilitique (*Ann. de derm.*, 1876). — COHNHEIM, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, 1877, Band I, p. 280 et suiv. — HANOT, Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, thèse de doctorat, Paris, 1876.—STRICKER. Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie, 1878, p. 419 et suiv. — CHARCOT et GOMBAULT, Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose hypertrophique du foie (*Arch. de physiologie*, 1876, p. 453). — Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque (ibid., 1876, p. 272). — GRANCHER, Tuberculose pulmonaire (*Arch. de physiol.*, Paris, 1878, p. 1). — CHARCOT, Des cirrhoses viscérales épithéliales en général, à propos des cirrhoses d'origine biliaire (*Progrès médical*, 1877, n° 51). — BRISSAUD, Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques, thèse de doctorat, Paris, 1880, ind. bibl. — KELSCH (A.), *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. SCLÉROSE, 3e série. t. VII. — FOURNIER (Alfred), De la syphilis du cerveau, Paris, 1879. — GOMBAULT, Étude sur la sclérose latérale amyotrophique, thèse de Paris, 1877.—CORNIL, *Dict. encycl. des sc. méd.*, article CIRRHOSE, 1re série, t. XVII, indic. bibliogr.—JULLIEN (Louis), Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, 1879, indic. bibliogr. — LETULLE (Maurice), Recherches sur les hypertrophies cardiaques, thèse de doctorat, Paris, 1880, n° 223.— DEBOVE et LETULLE, Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (*Arch. gén. de méd.*, mars 1880). — ARNOZAN, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, thèse de concours d'agrégation, Paris, 1880, indic. bibliogr. — CHARCOT et GOMBAULT, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale (*Arch. de physiol.*, 1881). — SABOURIN, Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie (*Arch. de physiol.*, 1881). — CORNIL et SUCHARD, Note sur le siége des parasites de la lèpre (*Annales de dermatologie*, t. II, n° 4, 1881). — NEISSER, Contribution à l'étiologie de la lèpre (*Ann. de dermatologie*, t. II, n° 4, 1881). — HUTINEL, *France médicale* et *Société clinique de Paris*, 1881. — CHARCOT, Maladie de Bright et néphrite interstitielle, leçons, résumé par Brissaud (*Revue mens. de méd.*, 1881). — SABOURIN, Contribution à l'étude des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose, thèse de doctorat, Paris, 1881. — TALAMON, thèse de doctorat, Paris 1881, indic. bibliogr. — BALLET, Contribution à l'étude du rein sénile (*Rev. mens. de méd.*, 1881). — LÉCORCHÉ et TALAMON, Études médicales faites à la Maison de santé, Paris, 1881. — BARTH, De la filaire du sang et de ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes et quelques autres maladies des pays chauds (*Ann. de dermat.*, t. II, n° 4, 1881, ind. bibliogr.). — KELSCH et KIENER, Sur les altérations paludéennes du rein (*Arch. de physiologie*, 1882). — SABOURIN, Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Étude sur quelques variétés de tumeurs du rein (*Arch. de physiologie*. janvier 1882).— SABOURIN, Considérations sur l'anatomie topographique de la glande biliaire de l'homme (*Revue mens. de méd.*, 1882). — JEAN RÉSOT, thèse de doctorat, Paris, 1882, indic. bibliogr. — MARTIN, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive (*Rev. mens. de méd.*, mai 1882). — JACQUIN (Hubert), Essai sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la sclérose en plaques, thèse de doctorat, Nancy, 188, n° 132, 114 pages, indic. bibliogr. — HANOT et GOMBAULT, Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse (*Arch. de physiologie*, 1882). — POULIN, th. de Paris, 1880. — Consulter la bibliographie des art. REINS, POUMONS, FOIE, CŒUR, MOELLE, etc.

F. BALZER.

SCLÉROTIQUE. *Voy.* ŒIL, t. XXIV, p. 259.

SCOLEX. *Voy.* ENTOZOAIRES, t. XIII, TÆNIA.

SCOLIOSE. *Voy.* RACHIS.

SCORBUT. — DÉFINITION. — Maladie générale, non fébrile, non contagieuse, se montrant d'ordinaire sous forme épidémique, caractérisée par un affaiblissement notable de l'énergie musculaire, par des hémorrhagies multiples débutant presque toujours par les membres inférieurs, et par une altération des gencives, presque constante, plus ou moins prononcée.

ÉTYMOLOGIE. — « Cette maladie, appelée en latin barbare *scorbutus*,

tire son nom, selon quelques-uns, du mot danois *Schorbect*, ou du vieux mot hollandais *Scorbeck*, qui signifient l'un et l'autre *déchirement* ou *ulcère de la bouche* » (Lind).

Synonymie. — *Stomacace; pourriture, maladie des gencives; affection scorbutique; maladie hollandaise;* — *Scorbuto*, ital. — *Escorbuto*, espagn. et portug. — *Scurvy*, angl., et aussi *Black-leg* (jambe noire). — *Scharbock*, *Skorbut*, allem. — *Scheurbink*, *Blaaweschint*, *Schimmelziekte*, *Blaawzugt*, holl. — *Skörburg*, *Sciorbug*, dan. — *Skorbjug*, *Gastkramod*, suéd.

Autres dénominations : Εἰλεός αἱματώδης, σπλήν μέγας, Hippocrate ; *stomacace*, *scelotyrbe*, Pline ; *scorbutus*, Sauvages, Sagar, etc. ; *scorbutus nauticus*, Young ; *porphyra nautica*, Good ; *morbus polyrizzos* et *polymorphos*, auteurs divers.

Historique. — Les renseignements laissés par les anciens sur la maladie scorbutique sont à peu près nuls. Ils ne connaissaient que fort incomplétement les pays du Nord, où le scorbut a régné longtemps à l'état d'endémie, et leurs courtes navigations le long des terres n'étaient pas de nature à le faire naître.

Une des premières épidémies de véritable scorbut dont on trouve la description est celle dont l'armée de saint Louis fut attaquée en Égypte (1250) : « Nous vint la maladie de l'ost, dit le sire de Joinville, qui estoit tele que la char de nos jambes séchoit toute, et le cuir de nos jambes devenoient tavelés (tachetés) de noir et de terre, aussi comme une vielz heuse (botte) ; et à nous qui avions tele maladie venoit char pourrie ès gencives, ne nulz ne eschapoit de cette maladie que mourir ne l'en convenist. Le signe de la mort estoit tel, que là où le nez seignoit il convenoit mourir » (édit. Fr. Michel, Paris, 1867, p. 90).

Pendant le voyage qu'en 1497 Vasco de Gama fit dans l'Inde, par le cap de Bonne-Espérance, le scorbut sévit sur les équipages de ses navires. Dans la relation de ce voyage, on trouve la première description de cette maladie observée à la mer. — Les compagnons de Jacques Cartier en subirent aussi les atteintes, lors du second voyage au Canada, en 1535.

Un des plus anciens auteurs qui ont écrit sur le scorbut, Balduin Ronsseus (1564), croit que la maladie décrite par Pline et qui affligea l'armée de César Germanicus n'était autre que le scorbut. Il remarque que le scorbut ne règne, de son temps, qu'en Hollande, en Frise et en Danemark.

Jean Wier (*Joannis Wierus*, 1567) a décrit si exactement, dit Lind, les symptômes du scorbut, que les auteurs qui l'ont suivi n'ont fait que le copier pendant longtemps. Il dit qu'à cette époque cette maladie était particulière aux habitants des côtes maritimes septentrionales.

Balthazar Brunner (*De scorbuto*, 1589) nous apprend que, de son temps, le vin étant devenu d'un usage plus général, le scorbut n'était pas aussi fréquent qu'autrefois, même dans les pays où il était jusqu'alors endémique. — Cependant, peu d'années après, Séverin Eugalenus, dont le livre sur la maladie scorbutique (*De morbo scorbutico* 1604) devait

avoir un immense retentissement, enseigne que cette maladie s'est propagée sur toute la terre avec une effrayante rapidité. « Les aspects sous lesquels elle se présente sont, dit-il, si divers, qu'il est presque aussi difficile de les énumérer que de compter le sable de la mer. » Et pour cause : c'est qu'il englobait toute la pathologie sous le titre *Scorbut*. Étrange fortune! le livre d'Eugalenus obtint les suffrages de Boerhaave, d'Hoffmann, de Haller ; Lind dit en propres termes que, de son temps encore, il était regardé comme le meilleur qu'on eût sur le scorbut. Cette doctrine incroyable fut adoptée et fit école! Martini (1609), Sennert (1624), copient le *Traité* d'Eugalenus. Georges Horst (1609), Lister (1696), ne reculent pas devant ses plus grandes énormités, au point que Lind laisse échapper ces mots : « Ils le surpassèrent en absurdités. » Toute maladie était le scorbut; l'humanité entière en était infestée. Un homme mourait-il de vieillesse, c'était du scorbut qu'il mourait, affirmait Jean Dolée (1684) : « *Omnes qui ex senio moriuntur, moriuntur ex scorbuto.* » Non moins fidèle disciple, André Moëllenbrok (1667) écrit de son côté : « *Imo nullus fere jam morbus est, cui se non adjungat scorbutus.* »

Lind eut le grand courage de débrouiller ce chaos et de commencer l'histoire moderne et vraiment scientifique du scorbut.

Nous ne poursuivrons pas plus loin cet aperçu historique; il nous suffira de renvoyer le lecteur à la Bibliographie qui fait suite à cette Étude. N'oublions pas toutefois de signaler à son attention le livre du médecin hollandais Louis Rouppe, sur les *Maladies des gens de mer* (1764).

Quant à la fréquence actuelle du scorbut, nous sommes, il est vrai, loin du temps où l'Anglais Pierre Hawkins évaluait à dix mille le nombre de marins de sa nation enlevés par cette maladie, durant ses vingt ans de pratique; mais ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille remonter bien loin derrière nous pour voir des cités, des armées sérieusement éprouvées par ce fléau. Il est toujours endémique en Russie, sur les côtes de la mer Glaciale et dans certaines provinces de l'intérieur. A Saint-Pétersbourg, le scorbut est encore fréquent. Les symptômes observés sont les symptômes classiques, sauf que la gingivite manque souvent et n'est que rarement primitive. Cette singularité est attribuée à la magnifique dentition des Russes du Nord (Amburger, 1881). — Norvége : épidémie de scorbut, en 1838, dans le Finmark norvégien. — Danemark : fréquence du scorbut à Copenhague, pendant les années 1846 et 1847. — Islande : le scorbut y a régné épidémiquement en 1836 et 1837, et on l'observe encore aujourd'hui, au printemps, parmi les populations misérables du Westerland. — Grande-Bretagne : il a été fréquent à Londres, en 1830 ; il a régné de 1846 à 1848 (*époque de disette*) sur toute l'Angleterre.

Plus près de nous, scorbut de l'armée de Crimée (1853-1854); à une époque encore plus récente, scorbut de Paris (1870-71). — Une des dernières manifestations du scorbut chez les gens de mer est celle qui

est survenue parmi les équipages de la *Discovery* et de l'*Alert*, pendant l'expédition arctique anglaise, de 1875-1876.

PATHOGÉNIE. — Elle n'est fondée que sur des hypothèses plus ou moins recevables.

1° Le phénomène essentiel du scorbut est l'hémorrhagie, c'est-à-dire le passage spontané du sang hors des vaisseaux. Quel est le mode suivant lequel se produit ce phénomène morbide? Il a été admis pendant longtemps que le sang des scorbutiques était pauvre en fibrine : rien de facile alors comme d'expliquer comment le sang, devenu ainsi plus fluide, sortait des vaisseaux. Or les analyses (Fauvel, Chalvet, Hayem, G. Busk) démontrent que le sang scorbutique est caractérisé par une augmentation de la fibrine et de l'albumine, coïncidant avec une diminution du nombre des globules et de la proportion des sels de potasse.

2° Suivant Garrod (1848), la dyscrasie scorbutique aurait pour origine l'absence de potasse dans l'alimentation. L'auteur fait remarquer : 1° que dans tous les aliments qui déterminent le scorbut la potasse est en quantité beaucoup moindre que dans ceux dont l'usage est conciliable avec la conservation parfaite de la santé ; 2° que toutes les substances dites antiscorbutiques renferment une grande quantité de potasse ; 3° que chez les scorbutiques le sang contient peu de potasse et que la quantité de cette substance qui est expulsée par les reins est moindre qu'à l'état normal. — Dès lors, les sujets scorbutiques devraient se rétablir rapidement par le seul fait de l'addition de potasse à leurs aliments, et cela, sans qu'il soit besoin d'en changer la qualité ni la quantité. Mais l'expérience a fait voir que l'ingestion des sels de potasse, même à base organique, ne suffisait point à la guérison du scorbut, et que jamais, comme le dit Charpentier, la limonade au citrate de potasse n'a pu remplacer avantageusement celle qui est faite avec le jus même du citron ou de l'orange. — « L'administration d'une grande quantité de jus de viande de bœuf solidifié, qui contient plus de potasse qu'on n'en trouve dans le régime antiscorbutique des hôpitaux, n'amène pas la guérison; celle-ci n'arrive que lorsque le malade prend du jus de citron et des pommes de terre, aliments qui lui donnent cependant moins de potasse que le jus de viande » (Ralfe). Or, c'est le contraire qui devrait arriver, si la théorie de Garrod était fondée.

3° Niemeyer invoque une anomalie particulière de la nutrition, dépendant d'un trouble survenu dans la crase du sang. A la faveur de cet état se produirait une modification pathologique des parois capillaires. Ainsi, le point de départ des phénomènes morbides devrait être rattaché à une nutrition incomplète des parois capillaires par des matériaux défectueux. En un mot, il y aurait, dans le scorbut, maladie primitive du sang et lésion secondaire des capillaires.

4° Or, la paroi des vaisseaux a été trouvée par Hayem tout à fait normale chez les scorbutiques. « C'est à peine, dit-il, si l'on voit, çà et là, dans la paroi de quelques capillaires, quelques granulations graisseuses. » Mais d'autre part il constate que, dans le tissu musculaire, beaucoup de

fibres sont atrophiées et en voie de dégénérescence graisseuse : d'où cet habile observateur semble inférer que certains principes de désassimilation, en passant dans le sang, pourraient jouer un rôle important dans l'altération pathogénique de ce liquide.

Les recherches les plus récentes, celles de C. H. Ralfe, sur ce point intéressant de pathologie générale, amènent l'auteur aux propositions suivantes : Le sang des scorbutiques est chimiquement altéré. Cette altération consiste, autant qu'on peut en juger par l'analyse des urines, dans une diminution de l'alcalinité du sang. Diminution qui a pour origine, en premier lieu, une augmentation des sels acides, et, ultérieurement, la disparition des sels à réaction alcaline, surtout des carbonates alcalins.

Au demeurant, l'altération du sang, qui est directement en rapport avec le phénomène hémorrhagique, dans le scorbut, reste encore imparfaitement connue.

Étiologie. — « Le scorbut, sorte d'étiolement humain, survient lorsque l'économie, débilitée par des influences dépressives variables et diversement associées, ne trouve pas dans une alimentation suffisamment réparatrice, et surtout variée, les moyens de maintenir la nutrition dans des conditions normales. Si bon nombre d'auteurs ont mis en relief une cause déprimante particulière comme principal facteur du scorbut, c'est qu'ils ont été surtout impressionnés par l'action dominante de cette cause, dans les circonstances où ils se sont trouvés ; mais toujours on rencontre simultanément, comme constante pathogénique, la défectuosité de la ration alimentaire, et, surtout, l'absence de végétaux frais » (Le Roy de Méricourt. *Discussion à l'Académie*, 1874).

Nous avons donc à tenir compte dans l'étiologie du scorbut : 1° de conditions diverses, d'intensité variable selon les circonstances, mais auxquelles ne doit être attribué que le rôle de *causes prédisposantes* à la manifestation de la maladie ; 2° d'un fait essentiel, véritable *cause déterminante*, à savoir, un vice dans le régime alimentaire.

Causes prédisposantes. — a. *Humidité*. — C'est, aux yeux de Lind, la principale cause du scorbut. « Je suis persuadé, dit-il, que tous ceux qui ont eu occasion d'observer cette maladie sur mer conviendront que l'humidité de l'air en est la principale cause prédisposante. » En effet, il est peu de relations d'épidémie scorbutique, dans laquelle l'humidité ne joue un rôle important. — Dans un voyage à la Nouvelle-Calédonie, Caurant voit survenir le scorbut chez des forçats ; le froid n'est pas à invoquer comme cause, la température est au-dessus de 25° ; mais la batterie où sont établis les condamnés est lavée tous les jours à l'eau de mer, l'humidité y est extrême (humidité relative = 92). — Pendant une récente campagne sur les côtes du golfe de Guinée, sous un ciel de plomb, dans des parages où la chaleur est étouffante et l'humidité excessive, j'ai vu moi-même quelques manifestations scorbutiques se produire chez des matelots fatigués déjà par une longue navigation et privés accidentellement de légumes frais.

L'apparition de la maladie dans des conditions pareilles, c'est-à-dire

sous un climat chaud et humide, et l'alimentation laissant à désirer, n'a rien qui surprenne. Fleury (de Rochefort) s'en explique en ces termes : « Il est très-difficile de prévenir cette maladie, dans un pays (la côte occidentale d'Afrique) où l'humidité est continuelle, où chaque nuit la rosée tombe en abondance pendant la belle saison, tandis que dans l'hivernage on est assailli par des torrents de pluie, suivis d'une chaleur excessive; où les équipages, *bien que nourris de viande fraîche, sont cependant privés de légumes verts et dans l'impossibilité de s'en procurer.* » Forget, auquel j'emprunte cette citation, n'a pas manqué d'en souligner la dernière ligne.

b. *Le froid.* — Si l'humidité et la chaleur sont de si mauvais augure, que sera-t il du froid, ce cruel ennemi des pauvres gens? « L'expérience, dit encore Lind, dont nous aurons bien des fois à invoquer l'autorité, l'expérience a fait voir qu'il augmente extrêmement la malignité du scorbut, et que, toutes les fois qu'il est joint à l'humidité, cette combinaison est la cause prédisposante la plus efficace qu'il y ait. » A ces deux grandes causes, l'humidité et le froid, cet auteur rapporte les épidémies le scorbut qui ont affligé jadis les côtes septentrionales de l'Europe. Rouppe reconnaît également la valeur de ces deux conditions étiologiques, sans paraître cependant leur attribuer une importance aussi capitale.

Mais un autre médecin navigateur, Gonzalès, ne se rend pas aussi vite. Il fait remarquer que c'était en pleine saison d'été que se faisait le siége de Thorn (Hongrie), pendant lequel Bachstrom fit ses *Observations sur le scorbut* (1734). Quant à lui, il n'a pas vu de scorbut chez les indigènes de Chiloé (près du cap Horn), non plus que chez les Indiens de la baie du Prince Guillaume (côte ouest de l'Amérique du Nord), deux localités essentiellement froides et humides.

On ne saurait cependant mettre en doute l'influence importante de ces deux éléments climatologiques, humidité et froid, dans la manifestation de la maladie scorbutique ; trop de faits la confirment. Un des plus récents que nous puissions invoquer est l'épidémie du navire de commerce l'*Avenir*, étudiée avec un soin particulier par le docteur E. Mathelin (*Journal d'hygiène*, août 1877, et *Revue d'hygiène*, février 1879).

c. *Saisons.* — Sur 68 épidémies de scorbut, dont Hirsch présente le tableau, 37 se produisent au printemps, 21 en hiver, 8 en été et 2 en automne. Le printemps et l'hiver sont donc plus particulièrement les *saisons à scorbut*. Le même auteur est amené à constater l'influence d'une constitution météorologique froide, humide et variable, sur la manifestation de cette maladie. « Un fait certain, dit-il, et observé dans nombre de localités où le scorbut règne fréquemment, c'est qu'il apparaît surtout en hiver et au printemps, alors que l'été et l'automne ont été froids et humides. »

d. *Constitution du sol.* — Elle n'exerce qu'une action très-indirecte sur la genèse de la maladie. Si les habitants des pays à marais deviennent facilement scorbutiques, c'est qu'ils sont déjà affaiblis et déprimés par le paludisme. Or, toute influence qui porte atteinte aux forces vives de l'orga-

nisme peut être, à un moment donné, cause prédisposante du scorbut.

e. *Encombrement, air corrompu.* — La fréquence du scorbut parmi les populations des navires, des bagnes, des casernes, des hôpitaux, des camps, a permis d'invoquer comme cause la respiration d'un air confiné, mal renouvelé, vicié par l'encombrement. C'est en effet l'opinion de Milman, de Gonzalès, que la viciation de l'air par le fait de l'encombrement et du défaut de ventilation donne naissance, selon les cas, au scorbut ou au typhus : à ce dernier, si le miasme toxique est arrivé à un haut degré de concentration; au scorbut, lorsque l'altération de l'atmosphère est restée au-dessous de ces limites extrêmes. La communauté d'origine des deux maladies a été défendue de nos jours par M. Villemin, avec un rare talent, à la tribune de l'Académie de médecine (1874). Cette doctrine, fort contestée, et à bon droit, était déjà, au siècle passé, vivement combattue par Lind : « Ceci mérite une attention très-particulière, dit ce grand observateur, afin de déterminer les véritables effets de cette mauvaise disposition de l'air. Elle produit, en tous temps et en tous lieux, une fièvre maligne extrêmement contagieuse, connue sous le nom de *maladie des prisons*. C'est presque la seule maladie qu'on observe dans les vaisseaux qui transportent tous les jours un grand nombre de personnes en Virginie, parmi lesquelles il y en a peu, ou même point, qui soient attaquées du scorbut. On observe la même chose dans les vaisseaux trop remplis de soldats. » Mais, pour lui, cette fièvre des prisons (le *typhus*) n'a rien à démêler avec le scorbut, et la preuve : sur le vaisseau le *Dragon* (400 hommes d'équipage), le chirurgien-major Yves voit régner la fièvre pétéchiale pendant six mois et perd les quatre cinquièmes de l'équipage (dont deux aides-médecins et plusieurs officiers), sans que parmi les malades il s'en trouvât aucun dont l'état fût compliqué de scorbut.

Lind dit encore, et ceci est la contre-épreuve : « L'expérience fait voir que le scorbut simple fait souvent de grands ravages dans les vaisseaux même où l'air a été renouvelé et qu'on a eu soin de tenir propres. »

L'encombrement, l'étiolement dans des casemates obscures, la malpropreté, les privations de toute nature, sont choses fatales pour la population d'une ville assiégée; dans de semblables conditions, l'alimentation laisse fort à désirer, quoi qu'on fasse, et le scorbut ne tarde pas à apparaître. *Est et morbus castrensis qui vexat obsessos et inclusos* » (Olaüs Magnus). Les habitants de Paris en ont fait, en 1870, la douloureuse expérience.

f. *Grandes fatigues.* — « Les exercices pénibles et forcés sont une des causes les plus directes du scorbut; Brunner y joint avec raison les veilles immodérées, qui agissent dans le même sens. Proportionnellement à son âge et à sa constitution, chaque homme est susceptible de fournir une somme de travail et d'heures de veille qu'il ne peut dépasser sans perdre rapidement son énergie et ses forces, et c'est là ce qui le dispose à beaucoup de maladies et particulièrement au scorbut » (D'Ormay). Dans son *Etude sur la dernière Expédition arctique anglaise*, E. Rochefort n'a pas omis de faire voir comment le travail musculaire excessif avait été

pour les hommes attelés aux traîneaux d'exploration une cause singulièrement adjuvante du scorbut dont ils furent atteints.

g. *Oisiveté, inaction*. — Par contre, la trop grande inaction favorise également le développement du scorbut. P. Ayme a remarqué sur l'*Orne*, pendant un voyage à la Nouvelle-Calédonie, que la maladie épargnait généralement ceux des déportés qui, au lieu de rester immobiles dans leur cage, avaient préféré travailler, soit pour laver le linge de leurs camarades, soit en acceptant un poste d'infirmier, de boulanger. Il va de soi que la rémunération de ces travaux donnait à ces hommes le moyen d'améliorer un peu leur ordinaire.

Rouppe insiste beaucoup sur le rôle étiologique de l'inactivité; il n'est pas inutile de dire pourquoi. Dans son opinion, le scorbut a pour origine la présence dans l'organisme d'un levain morbide. Or, l'action musculaire, en accélérant la circulation, contribue à augmenter la sécrétion sudorale et, par suite, à faire sortir, par la voie cutanée, l'humeur peccante. Pourquoi les canotiers, plutôt que les autres matelots, plutôt que les soldats de marine; pourquoi les cavaliers, plutôt que les fantassins, — comme l'avait observé Kramer, au camp de Tomesvar (Hongrie), — sont-ils moins sujets au scorbut? La réponse n'est pas douteuse : les premiers sont plus occupés, ils produisent plus d'action musculaire. — Poissonnier Desperrières fut des premiers à protester contre cette étrange théorie.

h. *Passions tristes*. — La tristesse, le désespoir, la nostalgie, etc., ne peuvent suffire à déterminer, par leur seule influence, l'affection scorbutique, bien qu'elles concourent, en déprimant l'organisme, à le rendre, d'une manière générale, apte à subir l'action des agents morbifiques. Si, comme le fait remarquer Villemin, la tristesse pouvait être le déterminateur pathologique du scorbut, ne verrions-nous pas constamment des cas sporadiques de cette maladie, parmi les gens affligés, éprouvés par de longs et profonds chagrins? Par contre, combien de gens ont été atteints du scorbut, qui n'étaient préoccupés d'aucune idée triste!

Pendant cette Expédition arctique dont je viens de parler, « les passions tristes, le découragement, n'apparurent jamais parmi ces marins, tous engagés volontairement, tous passionnément désireux d'atteindre le but fixé à leurs efforts, jaloux de se montrer dignes de leurs prédécesseurs et de dépasser leurs camarades. La tristesse ne survint que chez les malades, comme un effet et non comme une cause, lorsque, voyant leur impuissance, ils commencèrent à ressentir la crainte de rester inférieurs à leurs émules » (E. Rochefort : *Archiv. de méd. nav.*, t. XXVIII).

i. *Age* et *Sexe*. — L'enfance jouit d'une immunité remarquable à l'égard de cette maladie. Sur la flotte de Crimée, les mousses en ont tous été exempts; à bord de la *Pénélope*, où D'Ormay a pu observer un grand nombre de ces enfants, pas un n'a été atteint du scorbut. — En Angleterre, lors de la grande épidémie de 1846-47, le scorbut a frappé généralement des individus âgés de plus de 18 ans ; les enfants n'ont, pour ainsi dire, pas été touchés; les femmes, en petit nombre. Cette immunité

relative peut être expliquée, jusqu'à un certain point, par la différence des occupations qui incombent à cette partie (femmes et enfants) de la population, et les conditions plus favorables dans lesquelles elle est généralement placée. — Il convient cependant d'ajouter que Mertens dit avoir vu, chaque année, à Moscou, beaucoup de cas de scorbut survenir, en hiver et au printemps, dans la maison des Enfants-Trouvés. De même, après avoir noté le peu d'aptitude des femmes à contracter la maladie, Blanchard a soin de faire remarquer que cette immunité n'est pas constante, et qu'en 1847 une épidémie scorbutique sévit à la Salpêtrière, n'attaquant que les femmes. Aucun employé mâle n'en fut atteint.

j. *Condition sociale.* — « Toujours et partout où le scorbut s'est montré, c'est la population la plus misérable, celle qui est le plus mal nourrie, qui a été presque exclusivement frappée, tandis que ceux qui vivent dans des conditions meilleures sont généralement épargnés. Cette proposition ne se vérifie pas seulement dans les localités où la maladie règne endémiquement, comme dans les provinces russes de la Baltique, mais aussi chaque fois qu'elle se présente sous forme épidémique : ainsi en 1632, à Augsbourg, où les pauvres gens et les simples soldats furent atteints; en 1762, à Brême, où les officiers, les employés et même les sergents de l'armée anglaise furent épargnés..... On a, de même, souvent eu occasion de constater sur les navires des faits analogues. C'est ainsi que, d'après le rapport de Coale, sur le voyage autour du monde de la frégate des Etats-Unis *Columbia*, sur 28 officiers, 3 seulement furent atteints, et c'étaient justement ceux qui vivaient de la ration de l'équipage » (Hirsch). — Exemple plus récent : la corvette le *Dupleix* faisait en 1876 une campagne sur la côte d'Islande; pendant quatre mois, les végétaux frais manquèrent complètement et le scorbut se déclara parmi les marins : or, Galliot, médecin du navire, signale cette circonstance que les officiers, les maîtres et les domestiques (qui tous purent se procurer de la salade de pissenlit), ne s'en sont en rien ressentis. — « Dans la marine, comme dans l'armée, le scorbut, dit très-justement Le Roy de Méricourt, s'arrête devant l'épaulette et le galon. »

k. *Usage du tabac.* — Les uns le condamnent; d'autres, au contraire, suivant en cela un préjugé vulgaire, le regardent comme utile et le conseillent à titre de préservatif du scorbut. La vérité est que la nicotine exerce sur la muqueuse buccale une action irritante, action fâcheuse, puisqu'elle atteint des éléments déjà altérés par le fait de la maladie. Rouppe avait noté que ceux-là sont pris plus souvent du scorbut qui font abus de la pipe ou de la chique. G. Mauran dit en propres termes : « L'expérience et l'observation prouvent que l'usage de mâcher du tabac rend les matelots plus sujets à cette maladie. » — En résumé, sans condamner d'une manière absolue l'usage du tabac et lui attribuer, comme l'a fait Levicaire, une part importante dans l'étiologie du scorbut, on ne peut se refuser à croire que, par son action offensive sur la muqueuse des gencives, le tabac contribue à la manifestation des lésions de cette muqueuse, symptôme ordinaire de la maladie.

l. *Misère pathologique, maladies antérieures, alcoolisme.* — D'une manière générale, tout ce qui est de nature à diminuer la résistance organique peut être considéré comme cause prédisposante. Les relations des voyages de transport de condamnés à la Nouvelle Calédonie sont riches en faits qui viennent à l'appui de cette proposition. Sur les navires qui remplissent cette pénible mission, lorsque le scorbut se déclare, c'est particulièrement chez les condamnés qu'il se présente, gens, pour la plupart, déjà *diminués*, anémiés, affaiblis par le séjour des prisons, des maisons centrales, par l'ivrognerie, etc. Cependant, ces hommes sont soumis, à peu de chose près, pendant le voyage, aux mêmes conditions hygiéniques que les matelots de l'équipage. Mais ils souffrent en outre de cette *misère pathologique*, dont parle notre collègue Madon, une des deux causes puissantes (les passions tristes représentent l'autre) qui préparent, dit-il, le champ au scorbut.

Sur la *Sibylle*, Normand établit par des chiffres qu'un état antérieur de maladie a été une cause prédisposante très-réelle : sur 37 hommes pris de scorbut, 22 ont été atteints pendant qu'ils étaient convalescents de maladie des organes respiratoires ou digestifs, ou quelques jours après avoir été renvoyés de l'hôpital. Ayme, médecin de l'*Orne*, fait remarquer que tous les matelots qui présentèrent des symptômes de scorbut étaient atteints de fièvres intermittentes rebelles, contractées à Rochefort. Cette tendance des convalescents de fièvre de malaria à subir l'influence scorbutique est signalée par nombre d'auteurs.

L'intempérance, affirme Rouppe, prédispose au scorbut. Dickson a été en mesure d'observer que l'abus des liqueurs spiritueuses, les fatigues, les privations, mais surtout la syphilis et la phthisie, aggravent singulièrement les accidents scorbutiques.

m. *Contagion, hérédité, génie épidémique.* — On ne s'étonnera pas de nous voir passer rapidement sur des questions, considérées aujourd'hui comme résolues, mais qui ont autrefois passionné les esprits. Il fut un temps en effet où, avec Horstius (1609), on se demandait si le scorbut n'était pas transmissible par voie d'hérédité ; où l'on voyait des médecins, tels que Sennert, Boerhaave, Hoffmann, assurer qu'il était contagieux au plus haut degré. Lind, après une enquête minutieuse, pût répondre, et ce témoignage nous suffira : « Il n'est nullement probable que le scorbut soit ce qu'on peut appeler une maladie héréditaire ou contractée dans le sein de la mère ...... Une longue et constante expérience a suffisamment prouvé qu'il n'est pas contagieux. »

Quant au *génie* ou *caractère épidémique* propre à la maladie scorbutique, c'est une hypothèse que nous nous garderons d'accueillir. Quoi d'étonnant à ce que, un ensemble de causes morbides venant agir sur une collection d'individus, il se trouve qu'un plus ou moins grand nombre de ceux-ci soient atteints de la maladie (les moins aptes à la résistance, les premiers touchés), en même temps ou à faible intervalle? Qu'est-il besoin d'invoquer à cet effet un génie quelconque? « Le scorbut, dit avec grande raison Le Roy de Méricourt, n'a pas le caractère épidémique. Si

cette maladie se manifeste le plus souvent chez un grand nombre d'hommes à la fois, c'est que ces agglomérations sont soumises uniformément à un ensemble de causes débilitantes. Il y a simultanéité de phénomènes morbides, parce qu'il y a simultanéité de misère. Mais le scorbut peut parfaitement se présenter à l'état sporadique ; nous croyons pouvoir affirmer qu'il serait théoriquement possible d'en créer des cas à volonté. »

Causes déterminantes. — Il n'en est qu'une, ainsi qu'il va être dit, et elle consiste en un vice de l'alimentation, duquel dérivent les troubles de la nutrition, constitutifs du scorbut. Or, l'alimentation peut être défectueuse de plusieurs manières, suivant qu'elle pèche : 1° par la quantité ; 2° par la qualité ; 3° par le manque de variété ; 4° par l'absence d'un élément indispensable.

a. *Alimentation insuffisante.* — Le manque ou l'insuffisance d'aliments conduit à l'inanition, mais non au scorbut. D'après le témoignage de Delpech, un régime insuffisant exerce sur le développement de cette maladie une influence analogue à celle de toutes les actions dépressives. D'autre part, cet auteur a pu recueillir, pendant le siége de Paris, des faits de scorbut à l'évolution desquels cette cause manquait absolument. L'insuffisance de l'alimentation n'est donc pas une cause nécessaire du scorbut. — Delpech invoque le fait d'un homme, âgé de 45 ans, de vigoureuse constitution, qui n'avait eu à souffrir ni du froid ni de la faim, qui s'était toujours nourri suffisamment, avec de la viande fraîche de cheval, n'avait en aucune façon usé de viandes salées, et cependant fut atteint du scorbut. « Il est vrai, ajoute-t-il, que, depuis le commencement du siége, cet homme avait complétement fait disparaître les végétaux de son régime ; c'est la seule condition qui ait été modifiée dans son existence et à laquelle on puisse attribuer la maladie dont il est atteint. » L'auteur conclut avec raison, de ce fait, absolument démonstratif : « Ainsi, en dehors de l'alimentation insuffisante et même dans les meilleures conditions d'abondance, le scorbut peut se développer. »

b. *Aliments de mauvaise qualité. Salaisons.* — Nul doute que l'usage d'un pain mal cuit et fait avec de la farine gâtée, de biscuit rempli de vers et de moisissures, de viandes salées et fumées, de poisson salé et desséché, de vieux fromage, de beurre rance, de haricots et de pois détériorés, d'une mauvaise bière et d'eau fétide, — nul doute que l'usage de pareils aliments (c'était autrefois et trop souvent le triste régime des équipages) soit une cause puissante de scorbut, mais non un cause efficiente et nécessaire. Chez ceux qui seraient soumis à ce déplorable régime on verrait, et presque fatalement, croyons-nous, survenir la dysenterie, mais il se pourrait que le scorbut fît défaut.

Le régime des salaisons est-il une cause nécessaire du scorbut? Nullement ; la maladie peut se montrer chez des personnes qui n'ont point fait usage de viandes salées. Les scorbutiques du *Castiglione* (Dr A. Léon n'avaient pas manqué de viandes fraîches ; à la Prison de la Santé, où Delpech a observé le scorbut, il n'a pas été distribué un gramme de salaison.

Veut-on savoir dans quelles conditions les salaisons produiront le scorbut? Marroin, médecin en chef de l'escadre de la mer Noire, pendant la guerre de Crimée, va nous le dire : « Les viandes salées, le biscuit, les légumes secs, sont susceptibles de sustenter pendant quelque temps. Mais une longue macération dans la saumure dépouille ces viandes de leurs meilleurs éléments nutritifs. Aussi, les salaisons, *non mitigées par des fruits et des légumes frais*, ne tardent pas à déterminer le scorbut, à bord comme à terre. »

c. *Défaut de variété.* — Pour être vraiment reconstituante, la nourriture de l'homme doit être variée, suivant les conditions individuelles et les circonstances climatologiques. Celui qui est soumis à un régime toujours identique ne tarde pas à mal digérer; et dès lors cette nourriture, qui aurait convenu dans le plein état de santé, devient insuffisante, par le fait d'une élaboration incomplète. De là un appauvrissement qui peut mener au scorbut, mais qui n'en sera pas une cause fatalement déterminante.

d. *Alimentation incomplète.* — Une alimentation complète est celle qui demande au règne végétal et au règne animal les substances azotées, les matières sucrées, les corps gras et les sels minéraux nécessaires au maintien de l'organisme.

Une alimentation incomplète, en ce sens qu'elle emprunte uniquement ses éléments au règne végétal, est-elle compatible avec la santé? L'expérience et l'observation répondent par l'affirmative. Fonssagrives, à l'occasion d'une visite à la Trappe de Bricquebec (Manche), constate que le scorbut est inconnu à la Trappe, même sous ses expressions les plus atténuées. « L'alimentation des Trappistes, dit-il (ils sont astreints, d'une manière absolue, au régime végétal), est incomplète, mais, par une heureuse compensation, elle est composée presque exclusivement d'aliments *frais*, produits par leur travail et recueillis autour d'eux. » Ainsi donc, une alimentation exclusivement végétale est, à la rigueur, compatible avec la santé et ne produit pas le scorbut.

Par contre, la privation absolue d'éléments végétaux récents, c'est-à-dire l'alimentation exclusivement animale, peut-elle être soutenue sans préjudice? Ici, c'est par milliers que les faits répondent : *Nullement, et de cette privation résulte fatalement le scorbut.* Aussi n'hésitons-nous pas à dire, avec Bachstrom : *Causam veram et primariam scorbuti nullam aliam esse quam abstinentiam diuturniorem à quocumque genere recentium vegetabilium, sive illa climatis indole, sive coactione et necessitati, sive neglectui est tribuenda;* — avec Fauvel : « C'est dans l'alimentation seule qu'il faut chercher la cause essentielle de la maladie (scorbut de Crimée). Cette alimentation péchait surtout par le manque de végétaux frais, voilà ce qui a produit le scorbut » ; — avec Scrive : « J'ai conclu que la cause efficiente unique de cette maladie était l'absence de végétaux frais dans l'alimentation du soldat » ; — avec A. Léon : « J'ai essayé de prouver.... que l'absence des sucs frais, des fruits et des légumes, dans l'alimentation, peut, dans certains cas, devenir, à elle seule, le germe certain d'une manifestation

scorbutique incontestable »; — enfin, avec Delpech : « C'est dans la suppression des végétaux frais que gît la cause nécessaire du scorbut.... Si, de plus, on lit avec attention et critique les livres les plus estimés, dans lesquels des opinions différentes sur l'étiologie du scorbut ont été défendues, on peut arriver à démontrer, le plus souvent, que la véritable cause (*la seule décisive*, dit-il ailleurs) des accidents scorbutiques, a été la privation des végétaux frais. » Ma conviction, à cet égard, se trouve exactement formulée dans cette phrase de mon collègue Normand : « Sans la privation d'aliments végétaux frais, je crois pouvoir l'affirmer, il n'y aura jamais de scorbut ou, tout au moins, on n'en verra que des manifestations incomplètes. »

Symptomatologie. — Trois périodes peuvent être établies dans l'étude symptomatologique du scorbut : 1° *Période de début*, pendant laquelle la santé commence à s'altérer sensiblement; 2° *Période d'état*, caractérisée par une détérioration profonde de l'organisme; 3° *Période de terminaison*, voisine de la mort, dit Rouppe (*qui morti proximus est*), si la maladie est abandonnée à elle-même.

Première période. — Au début, lassitude extrême, aversion pour toute occupation, tendance à l'isolement, morosité. Les malades sont abattus, déprimés, ne veulent pas se remuer; ils sont essoufflés, harassés à la suite du plus léger travail. Si on les oblige à se mouvoir, ils ressentent des douleurs gravatives dans tout le corps.

Sur le visage des scorbutiques, on remarque une teinte jaunâtre, maladive, livide, terreuse. Les capillaires de la conjonctive s'effacent, les caroncules pâlissent, toutes les parties rouges prennent un aspect terne et décoloré; plus tard, cette pâleur du visage revêt une nuance verdâtre. Il y a de la bouffissure de la face; de l'œdème aux paupières inférieures.

Dans les premiers temps du scorbut, des *douleurs* sont ressenties dans les épaules, le thorax, le dos, les hanches. La maladie se constituant, ces douleurs se fixent dans les articulations des genoux et donnent lieu à de cruelles souffrances; souvent aussi c'est sur un des côtés de la poitrine qu'elles se concentrent, et avec une telle intensité, que le malade semble menacé d'un arrêt de la respiration. Dans des cas de cette nature, Maurice Perrin a vu, à la gêne des mouvements thoraciques, succéder, et généralement du soir au matin, l'anxiété la plus vive et une impossibilité presque absolue de respirer. « Le thorax, dit-il, semble comprimé dans un cercle d'acier. Rien ne peut rendre l'angoisse du malheureux. »

La peau est sèche dès le début et reste sèche pendant tout le cours de la maladie. Le premier signe significatif est un signe cutané : *la peau ansérine*, c'est-à-dire couverte de petites élevures, qui portent à leur sommet un point vésiculeux d'un jaune rougeâtre. Après quelques jours, ce point vésiculeux devient plus rouge et plus apparent; puis il prend une teinte plus foncée, la base se déprime et enfin il ne reste qu'une petite macule de couleur rougeâtre : c'est là le *piqueté scorbutique*. Ceci arrive, le plus souvent, à la fin de la première ou au commencement de la

deuxième période. Ces macules sont arrondies, larges comme une lentille; on les voit le plus ordinairement sur les membres inférieurs. Elles se terminent par desquamation furfuracée. On peut les rencontrer jusqu'à la fin de la deuxième période; il est très-rare de les voir persister pendant la période terminale. Cette éruption papuleuse apparaît dix et même vingt jours avant que les gencives se prennent; elle est caractéristique du scorbut (Rouppe). Le piqueté scorbutique est dû à une infiltration sanguine dans le bulbe pileux et sous l'épiderme avoisinant. La confluence du piqueté est, dès lors, proportionnelle à la quantité des poils de la région affectée (D'Ormay). Quant à la localisation de cette éruption, elle s'explique facilement, comme le fait remarquer Charpentier : en effet, c'est le plus souvent à la face externe de la jambe, à la face postérieure du mollet, à la partie antérieure et externe de la cuisse, qu'elle siége, c'est-à-dire dans tous les points exposés au frottement du pantalon. Or, cette irritation suffit pour appeler la manifestation initiale du scorbut. De même, la moindre contusion est-elle suivie, chez le scorbutique, de la formation d'une tumeur molle et indolente, et le malade s'étonne de voir des *bleus*, dont il ne peut reconnaître la cause.

D'après les observations de Lasègue, si, en même temps qu'apparaît le piqueté scorbutique, on examine la bouche, on y découvre, presque toujours, à la face interne des gencives, près de l'insertion des dents, sur le voile du palais et quelquefois sur les piliers, de *petites taches ecchymotiques*. Après ce préliminaire de règle se manifesteraient les altérations gingivales et palatines considérées généralement comme propres au scorbut. Ces altérations constituent la *stomatite scorbutique* de D'Ormay : « Les gencives sont généralement engorgées, offrent une teinte rouge foncée et acquièrent déjà un peu plus de hauteur que dans l'état normal; cette fluxion se complique souvent d'ulcérations grisâtres au collet des dents. Tel est, le plus souvent, l'état des gencives au premier degré du scorbut; cependant on trouve parfois, au début de la maladie, un engorgement qui, au lieu de rappeler un état inflammatoire, se présente avec une teinte livide, formant un liséré bleuâtre, qui semble indiquer une infiltration toute passive. Enfin, il n'est pas rare de trouver les gencives pâles et décolorées. » — Les lésions des gencives débutent d'ordinaire au niveau des dents cariées, cassées ou encroûtées de tartre; elles s'accompagnent d'une fétidité extrême de la bouche.

Liséré bleu vineux des gencives. — « Au début, les gencives ne présentent pas de lésion bien manifeste; elles sont pâles, anémiées, quelquefois elles présentent un gonflement dur à leur base; la congestion sanguine survient ensuite et se manifeste en débutant par une légère bandelette bleue vineuse, qui serpente le long du bord libre des gencives, qui s'enfonce dans les espaces interdentaires, pour se continuer sans interruption sur tout le pourtour du follicule dentaire; son épaisseur est peu considérable, à peine peut-elle mesurer un millimètre à un millimètre et demi » (Manhoa).

Signes propres à la première période : *piqueté scorbutique*, *engorge-*

ment des gencives. Ce sont, d'après D'Ormay, deux signes de même valeur et d'une importance égale. Ils ne sont cependant, ni l'un ni l'autre, absolument pathognomoniques; ils peuvent manquer isolément, et alors le doute est possible. Mais, s'ils existent en même temps sur le même individu, il n'y a plus à hésiter: c'est bien au scorbut que l'on a affaire.

Deuxième période. — Deux signes lui sont propres, les *ecchymoses* et les *indurations*. — Les douleurs pongitives des genoux, du thorax, dont il a été parlé plus haut, D'Ormay les considère comme l'indice de l'infiltration profonde, et en fait le trait-d'union de la première à la deuxième phase de la maladie.

Les *ecchymoses* se présentent sous l'aspect de plaques ou taches violacées, d'une étendue variable, « mais n'ayant jamais moins de 3 centimètres de diamètre » (D'Ormay). Ces plaques correspondent à des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est aux membres inférieurs qu'on les remarque le plus souvent; elles ont leur siége de prédilection au tiers inférieur de la cuisse, au creux poplité, sur les côtés des malléoles. Quelquefois on les rencontre aussi au côté interne du bras. « L'élément mécanique, dit Jaccoud, est une cause auxiliaire puissante, eu égard au siége des hémorrhagies cutanées et sous-cutanées; le plus souvent elles sont au maximum sur les membres inférieurs et dans les régions déclives; mais chez les individus qui font de grands efforts avec les bras, c'est sur les membres supérieurs que les hémorrhagies sont le plus fréquentes, et sur un seul d'entre eux, si le travail exécuté ne met en œuvre que l'un des bras. »

Les ecchymoses se produisent encore de préférence dans les points qui ont été le siége d'une lésion cutanée superficielle ou profonde (brûlure, furoncle, ulcère, vésicatoire), ayant donné lieu à une cicatrice de faible épaisseur.

Les *indurations scorbutiques* ne sont autre chose que la conséquence de suffusions sanguines intermusculaires, plus ou moins étendues. Lasègue et Legroux ont fait une étude minutieuse de ce symptôme: ces infiltrations cruoriques profondes débutent brusquement, en quelques heures; elles peuvent tout d'abord ne pas se révéler au dehors par une coloration ecchymotique; mais, presque toujours, l'hémorrhagie se faisant simultanément dans la couche sous-cutanée, on voit apparaître, du jour au lendemain, une vaste ecchymose. Au niveau de l'épanchement, la peau est tendue, lisse, chaude au toucher. Ces infiltrations profondes constituent des tumeurs dures, irrégulières et mal délimitées, donnant aux régions qu'elles occupent une densité particulière, comme ligneuse. « Il semble que le membre est distendu en ce point par une injection de cire, qui aurait pénétré dans tous les interstices. On constate l'existence d'un œdème localisé sclérémateux, dans lequel la pression du doigt produit une cupule très-lente à s'effacer. Les limites de cette tension sont diffuses et se perdent peu à peu dans les parties molles » (Lasègue et Legroux). — Les masses musculaires du mollet et les espaces intermusculaires de

la région postéro-interne de la cuisse sont le siége le plus habituel des infiltrations profondes.

L'œdème augmente dès que le membre inférieur est mis dans la position verticale, aussi la marche devient-elle excessivement difficile. Le malade éprouve des déchirements atrocement douloureux lorsqu'il veut allonger le membre inférieur, jusqu'alors maintenu spontanément dans la position la moins pénible, la demi-flexion. C'est ainsi que se produisent, au bout d'un temps variable, par suite de l'inactivité des muscles, étranglés dans la masse œdématiée et indurée, ces rétractions musculaires et cette immobilité des membres, signalées par les auteurs.

Au niveau des suffusions sanguines, la peau passe par toutes les teintes, depuis le noir vineux jusqu'au jaune nuancé de vert, et conserve une couleur bronzée particulière, très-persistante. C'est à cette teinte bistre que Joinville fait allusion, lorsqu'il dit que la peau des jambes était, chez les hommes atteints du scorbut, noirâtre et terreuse, comme une vieille botte (*Black-leg* des Anglais).

Sur les membres œdématiés se développe avec une extrême facilité et à l'occasion de la moindre égratignure l'*ulcère scorbutique*. « Ils (les ulcères scorbutiques) fournissent une matière sanieuse, ténue, fétide, mêlée avec du sang. Cette matière, dans la suite, ressemble parfaitement à un sang corrompu, coagulé et collé à la surface de l'ulcère, de façon qu'on ne peut l'en séparer qu'avec beaucoup de difficultés. Les chairs qui sont sous cette espèce de croûte sont molles, spongieuses et très-putrides. Ces croûtes se renouvellent incessamment, et, quelque soin qu'on mette à nettoyer la plaie, on en trouve encore autant au premier pansement. Les bords de ces ulcères sont ordinairement d'une couleur livide, gonflés par des chairs baveuses qui s'élèvent du dessous de la peau .... » (Lind).

A cette époque de la maladie, les gencives sont fongueuses et saignantes; à leur tuméfaction succède une véritable hypertrophie ; des masses ecchymotiques bleuâtres, violacées, forment sur les gencives des bourrelets hideux, d'où s'écoule une salive fétide et sanguinolente; de véritables hémorrhagies se produisent parfois par cette voie. Les dents sont vacillantes, se déplacent; le moindre choc suffit pour les faire tomber. L'altération peut atteindre jusqu'au maxillaire inférieur, qui devient alors le siége d'une nécrose plus ou moins étendue.

Comme conséquence des lésions gingivales, Lasègue et Legroux ont vu, chez des sujets strumeux, les ganglions sous-maxillaires devenir douloureux, tuméfiés, indurés, et cette adénite persister longtemps après la guérison des gencives.

Troisième période. — Peu de maladies se présentent sous un aspect plus déplorable que le scorbut arrivé à sa dernière période. On observe alors les symptômes les plus divers et les plus graves.

Les malades sont pris d'*hémorrhagie*, soit par l'intestin, la vessie, soit par le poumon, le nez, l'estomac, les veines hémorrhoïdales, etc. Parmi ces hémorrhagies, les plus fréquentes sont celles qui proviennent des muqueuses gingivale, pituitaire (*scorbut de l'armée de saint Louis*), intestinale et

utérine. Sur une femme observée par Charpentier, les règles, ordinairement très-peu abondantes, ont duré 20 jours, et, pendant ce temps, la malade disait avoir perdu une quantité énorme de sang.

Pendant une épidémie qui régnait chez les gens des mines de Strontian (Écosse), le Dr Grainger (1752) remarqua que les hypochondres et le bas-ventre se couvraient de grandes taches scorbutiques, vers la fin de la maladie. Dodonéus, ajoute-t-il, avait déjà signalé la gravité de ce signe. Thomas Buzzard a vu, en Crimée, une ecchymose qui occupait toute la sclérotique et enchâssait exactement la cornée. Chez un des scorbutiques du *Var*, Ledrain a également observé une hémorrhagie sous-conjonctivale, survenue à la suite d'efforts pour aller à la garde-robe.

Dans cette phase extrême de la maladie, on rencontre parfois un *œdème généralisé*, signe du plus mauvais présage. C'est l'œdème de toutes les cachexies, mou, symétrique, débutant par les parties déclives, pour gagner petit à petit de bas en haut. Lorsque le thorax et la face sont envahis, la détérioration organique est extrême et l'on trouve de l'albumine dans les urines. Charpentier fait remarquer que l'étendue de l'œdème n'est nullement en rapport avec l'intensité des phénomènes hémorrhagiques.

Au début du scorbut, la *constipation* est la règle; mais, lorsque la maladie est arrivée à sa période ultime, on peut voir se produire une *diarrhée* très-persistante (*diarrhée lientérique*, Chalvet), rebelle à toutes les médications, et qui amène le malade à la plus extrême misère. — Chez les hommes observés par Maurice Perrin et chez les scorbutiques de Crimée, en général, la diarrhée était d'une grande fréquence. C'était à ce point qu'on se demandait si cette diarrhée, au lieu d'être une maladie distincte, ne constituait pas plutôt une des formes de l'état scorbutique. « L'intensité des phénomènes généraux, la présence du sang dans les selles, la persistance des accidents, quoi qu'on fasse, tout semble amener l'esprit vers cette croyance » (M. Perrin).

Les scorbutiques avancés sont exposés à des *syncopes*, souvent mortelles. C'est ainsi que Lind voit mourir subitement un des hommes du *Salisbury*, dans le canot qui portait les scorbutiques à l'hôpital de Plymouth. « La respiration fut embarrassée et pressée, l'espace d'une demi-minute, puis il expira sur-le-champ. » — Th. Buzzard a eu l'occasion de voir, à Trébizonde, plusieurs malades mourir dans cet état syncopal. H. Leach, à bord du *Dreadnought*, navire-hôpital (escadre anglaise de Crimée), a été témoin de faits de ce genre. P. Ayme, médecin de l'*Orne*, cite le fait suivant : « Nous avons eu à enregistrer un cas de mort, à la suite d'une syncope, chez un homme de 55 ans. La peau, d'une coloration livide, terreuse, ne présentait ni ecchymoses, ni indurations, les gencives étaient saines. S'il nous avait été possible de faire l'autopsie, nous aurions sans doute trouvé cette dégénérescence graisseuse du cœur si bien décrite par Leven. » Ainsi, des syncopes mortelles peuvent survenir dans le scorbut, en l'absence des signes les plus formels de la maladie.

Dans cet état de cachexie scorbutique, des *épanchements séreux* se produisent dans les grandes cavités (péritoine, plèvre, péricarde; *voir les*

faits cités par Ledrain; thèse de Paris, 1874); certaines articulations n'en sont pas exemptes. Mongrand, au bagne de Brest, a noté, cinq fois, l'épanchement dans l'articulation du genou. « Ces hydarthroses, dit-il, sont très-lentes à se dissiper. » — Les collections d'origine scorbutique ne sont pas rien que séreuses; on rencontre, par exemple, des pleurésies hémorrhagiques, dues à ce que, en même temps que la pleurésie accidentelle, une hémorrhagie se faisait du côté de la plèvre. « Ces épanchements séro-sanguinolents de la plèvre, dit Ayme, présentaient quelquefois tous les symptômes de la pleurésie simple, et déterminaient une élévation du pouls et de la température, d'autres fois ne nous étaient signalés que par la douleur de côté et par les signes fournis par la percussion et l'auscultation. » — De même pour l'articulation du genou : « Hayem a noté deux fois un épanchement hémorrhagique dans le genou; Leven, de son côté, a parfaitement constaté dans cette même articulation la présence d'une synovie sanguinolente » (Béhier). Comme signe de ces épanchements intra-articulaires, nous devons noter la *trépidation rotulienne*, signalée par Mongrand : la jambe fléchie, de manière que la rotule soit appliquée sur les condyles, mais encore facilement mobile, il arrive que l'on sent, en déplaçant la rotule d'un côté à l'autre, de petits craquements, tout à fait analogues à ceux qui se produisent quand on écrase une boule de neige dans les mains. Ce signe n'est pas constant.

Le périoste et le tissu osseux n'échappent pas aux atteintes du scorbut. Mongrand dit avoir observé à la face interne du tibia, sur le radius, sur le cubitus, *des tumeurs*, dues évidemment à un épanchement sanguin. « Ces tumeurs, dit-il, simulent au toucher une exostose ou une périostose : elles sont ordinairement limitées, arrondies, uniformes, d'une dureté osseuse; généralement du volume d'une demi-aveline, elles peuvent acquérir le double de cette dimension; il en existe quelquefois deux ou trois sur le même sujet; elles sont un peu douloureuses, surtout à la pression; la peau qui les recouvre n'a pas changé de couleur, quelquefois une coloration jaunâtre finit par se dessiner à leur sommet. »

D'Ormay a rencontré deux fois, à la face interne du tibia, la *périostose scorbutique;* il considère ces tumeurs comme contemporaines des ecchymoses et des indurations et les rattache, par suite, à la 2[e] période de la maladie.

Il n'en est plus de même des altérations osseuses proprement dites, que l'on voit survenir sur divers points du squelette. C'est bien à la dernière phase du scorbut qu'appartient la *nécrose* du maxillaire, consécutive aux lésions gingivales profondes. « L'os maxillaire, dépouillé de son périoste, se gonfle, devient noir, dur et raboteux; il remplit parfois une grande partie de la cavité buccale, et, si le malade ne succombe pas immédiatement, cette partie nécrosée baigne dans des flots de pus qui s'échappent des gencives; l'alimentation est presque impossible, le séquestre ne s'ébranle que lentement, et, suivant le pronostic de Kramer, l'homme succombe à l'abondance de la suppuration et à la cachexie scorbutique » (D'Ormay). Ajoutons un trait de plus à ce triste tableau : d'après les ob-

servations de Barudel, à Milianah, des scorbutiques, arrivés au dernier degré de désorganisation, ont présenté des ulcères gangréneux qui propageaient le sphacèle jusqu'aux muscles de la région buccale et nécrosaient les maxillaires supérieurs et surtout l'inférieur; le mouvement le plus léger suffisait alors pour fracturer cet os.

Les ulcères des jambes peuvent aboutir, dans le scorbut avancé, à la nécrose du tibia; les extrémités d'une fracture non consolidée, avec plaie extérieure, seront atteintes également. D'autres fois ce sont les côtes, dont le périoste est décollé, dont les articulations sont mises à nu; ce qui fait que l'on peut percevoir, comme Rouppe en témoigne, une *crépitation* manifeste *des articulations* costo-vertébrales et costo-sternales, à chaque grande inspiration. Un fait du même ordre, c'est le *cliquetis des os*, signalé par Willis et dû au décollement des épiphyses. — « Mais, ce qui paraîtra plus surprenant, on a vu des os qui avaient été cassés longtemps auparavant, et dont le cal était bien formé, se recasser de nouveau dans le scorbut. Le cal qui avait soudé les extrémités fracturées de l'os se détruisait, de sorte que la fracture paraissait récente » (Lind). Signalons enfin cette remarque de Rouppe : les articulations qui ont subi une luxation, bien qu'elle ait été réduite, se tuméfient énormément (*quam maximè*), et les premières taches scorbutiques apparaissent à leur niveau: ceci a lieu également pour les portions de tégument qui répondent au cal d'une fracture.

Par ce qui précède, il est aisé de voir qu'il serait difficile d'attribuer à la dernière phase de la maladie scorbutique des caractères propres et déterminés. Tous les tissus, tous les instruments fonctionnels sont atteints dans la déchéance que subit l'organisme. Tout croule, et, au milieu de cet effondrement général, une seule fonction reste entière, celle de la pensée. En effet, les malheureux scorbutiques, lorsque rien n'arrête les progrès du mal et qu'ils arrivent au dernier degré de la cachexie, éprouvent encore cette suprême douleur de *se voir mourir*. Qu'on juge de l'état d'anxiété dans lequel sont plongés ces pauvres gens! « Des terreurs continuelles les assiégent; leur état physique, à la dégradation duquel ils assistent chaque jour, est pour eux le motif de plaintes et d'angoisses inexprimables » (Barudel). Quelquefois un léger délire et des symptômes adynamiques très-marqués terminent la scène morbide. Plus rarement, une hémorrhagie des méninges (Blot en a vu deux cas) enlève au malade la faculté d'apprécier ses souffrances.

Autres symptômes. — Le scorbut est une *maladie apyrétique*, dans laquelle le pouls est ordinairement mou, dépressible, plus lent et plus faible que dans l'état de santé; il semble plutôt se traîner que battre (*potius reptare quàm pulsare*, Milman). Si, comme l'ont dit Lasègue et Legroux, la poussée hémorrhagique se fait rapidement, sur de larges surfaces et en plusieurs points à la fois, on verra s'élever une fièvre peu intense; le pouls montera à 90, 100, 110 pulsations; la température s'établira aux environs de 38°; il y aura peut-être une légère élévation vers le soir, mais sans que le thermomètre dépasse 39°. Si, au contraire

les hémorrhagies se font avec lenteur, successivement, si elles sont peu étendues en surface et en profondeur, l'organisme restera indifférent au fait morbide. — D'après Forget, un mouvement fébrile précède quelquefois la mort par le scorbut. — Somme toute, et d'une manière générale, pas de *fièvre* dans le cours du scorbut; si une réaction fébrile modérée vient à se produire, c'est qu'elle reconnaît pour cause ou la violence du mouvement hémorrhagique ou une complication incidente.

Bruits de souffle vasculaires. — Sur les deux cinquièmes environ des scorbutiques qu'il observait au bagne de Brest, Mongrand a noté l'existence d'un *souffle carotidien* d'intensité variable. C'est là, à son sens, un signe fugace, essentiellement intermittent, qui peut exister aujourd'hui et manquer demain. D'Ormay n'a pas eu l'occasion de le rencontrer une seule fois.

« Le souffle carotidien offre des nuances variées; j'en ai rencontré de très-remarquables; à un certain moment, on ne distinguait aucun bruit; puis un léger murmure commençait à se faire entendre et allait en se renforçant jusqu'au point d'acquérir une intensité que l'on ne peut caractériser que par le mot *énorme;* alors divers sifflements très-prononcés se faisaient entendre pendant un quart ou une demi-minute ; puis le bruit allait en diminuant graduellement jusqu'à cessation complète. L'intensité et la présence du souffle ne sont pas du tout en raison de la gravité du scorbut ; dans un grand nombre de cas, je l'ai vu manquer sur des sujets gravement atteints » (Mongrand).

Charpentier fait remarquer que, si les bruits du cœur sont souvent normaux, souvent aussi, au premier temps et à la base (*au second temps et à la base*, Leven), on trouve un *souffle doux*, inconstant, ayant, en un mot, tous les caractères des bruits anémiques. Je vois en effet ce symptôme signalé, de même que le souffle carotidien, dans presque toutes les observations de A. Delpech.

Béhier a vu, à l'Hôtel-Dieu, chez une femme scorbutique très-gravemen. atteinte, survenir un *pemphygus scorbutique*, dont les bulles étaient remplies d'une sérosité sanguinolente (symptôme indiqué aussi par Niemeyer). — Notons ici l'*analgésie scorbutique* de la paume de la main et de la plante des pieds reconnue par divers auteurs (Tholozan, Rizet), — et faisons enfin mention des *exsudations couenneuses*, signalées par Marmy (dans la gorge, dans l'arbre bronchique), durant l'évolution des différentes phases du scorbut. Nous ne saurions non plus passer sous silence les faits de *paralysie* survenue au cours du scorbut. Bolze en cite un exemple très-remarquable, dans lequel la paralysie du mouvement et celle de la sensibilité marchaient de pair. « Ce qui frappait le plus le malade, après le vaste ulcère de la jambe (ulcère scorbutique), c'était l'impossibilité absolue où il se trouvait de mouvoir la main droite. La peau était insensible, flétrie, comme à la suite d'un bain prolongé; l'insensibilité s'étendait à une partie de l'avant-bras. Du reste, pas d'ecchymoses, pas de dureté sensible dans la partie supérieure du membre. Cette paralysie a duré environ treize jours, a diminué et disparu avec les symptômes généraux du scorbut. »

État des urines. — « Les urines présentent dans le scorbut des altérations constantes. Au début, elles sont rares, foncées; l'émission tombe de 1250 gramm. (chiffre normal) à 800, à 1000 grammes par jour; elles se troublent très-vite et laissent déposer une quantité plus ou moins abondante de sels; rarement il y a de l'albumine en grande quantité et d'une façon persistante alors le pronostic doit être réservé. Tant que la maladie reste stationnaire ou fait des progrès, les urines conservent les caractères que nous venons d'indiquer, mais, dès que l'état s'améliore, l'émission augmente, arrive à 2200, à 2500 grammes en 24 heures. L'urine perd en même temps l'intensité de sa couleur; elle devient pâle, *anémique*, souvent à ce moment encore elle reste un peu trouble, ou le devient facilement après son émission » (Charpentier).

D'autre part, de leurs analyses d'urines scorbutiques Carville et Hayem tirent les conclusions suivantes: 1° la quantité d'urée éliminée dans les 24 heures est égale ou inférieure à la normale ; 2° la quantité des matières albuminoïdes (matières insolubles dans l'alcool) est augmentée toujours et quelquefoisd ans une proportion considérable (de 38 gramm. dans les 24 heures); 3° les matières extractives sont habituellement aussi plus abondantes qu'à l'état normal, mais le fait n'est pas constant.

En résumé, les urines des malades atteints de scorbut contiennent peu d'urée, mais, par contre, entraînent une forte proportion de matières albuminoïdes et minérales. En sorte qu'on peut dire, avec Béhier, qu'il y a dans le scorbut une désagrégation moléculaire excessive et une déminéralisation prononcée, bien que la combustion reste minime et surtout ne soit pas activée par l'état de fièvre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Habitude extérieure.* — Amaigrissement notable, lorsque l'état des gencives a empêché l'alimentation, ou que celle-ci a fait défaut, par suite de circonstances générales. « Toutefois, il faut bien connaître un fait signalé par Leven, c'est la persistance de la graisse, même quand il y a un amaigrissement notable: on peut donc dire que dans cette maladie l'inanition est spéciale, distincte de l'inanition ordinaire, dans laquelle la graisse disparaît complétement et en premier lieu » (Béhier). — Œdème des extrémités inférieures.

Peau, jaunâtre, blafarde, sale; piqueté violet, taches et plaques jaune foncé, rouge vineux, suites d'ecchymoses. Dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané, infiltrations sanguines correspondantes, lenticulaires ou par plaques. Le sang, associé à une certaine quantité de sérosité, semble faire corps avec la trame cellulo-adipeuse. Induration scléreuse du tissu cellulaire sous-cutané; il crie sous le scalpel. « Lorsqu'on l'incise, dit Manhoa, il s'écoule de la sérosité en abondance, mais la partie ne se dégorge pas, comme dans l'œdème simple. » Les épanchements scorbutiques paraissent être constitués par un dépôt de fibrine organisable, emprisonnant le sang coagulé, riche en vaisseaux capillaires de nouvelle formation (Himmelstein, Lasègue et Legroux). Aponévroses d'enveloppe, sont teintées en rouge, par imbibition, au niveau des collections hémorrhagiques.

Gencives : le plus souvent gonflées, saignantes, ulcérées, dents vacillantes, langue hypertrophiée, ramollie, ulcérée; muqueuse des joues, altérée également.

Tissu musculaire. — Il est le siége de lésions caractéristiques (Leven, *Acad. de méd.*, 21 mars 1871), qui donnent la raison des symptômes ; ce sont surtout des dégénérescences graisseuses des muscles : m. des masses sacro-lombaires, d'où l'impossibilité pour les malades de se tenir debout ou assis sur leur lit; m. du mollet, de la cuisse, d'où difficulté de la marche, fatigue au moindre mouvement ; enfin, m. cardiaque, premier envahi. Le cœur est atrophié, réduit aux deux tiers ou à la moitié de son volume, jaune, semblable à un chiffon mou. Ainsi s'expliquent les syncopes mortelles observées dans le cours de la maladie. — *Épanchements extra-musculaires.* Vaste couche sanguine sous l'aponévrose de la cuisse (Mongrand). Interstices musculaires gorgés de sang noir, muscles teintés par imbibition. « Les grandes suffusions sous-aponévrotiques semblent formées par une infiltration du tissu cellulaire unissant les faisceaux d'un même muscle et les muscles entre eux » (Lasègue). — *Ép. intra-musculaires.* Blanchard dit avoir trouvé de véritables foyers apoplectiques dans l'épaisseur des tissus. « A la coupe du scalpel, on voyait, dit-il, sortir un sang noirâtre coagulé. Ces altérations se sont trouvées dans l'épaisseur des muscles gastro-cnémiens, quelquefois dans les m. de la cuisse. Presque toujours nous avons vu des noyaux apoplectiques dans le m. psoas. » Il résulte en effet de recherches plus récentes (Leven, Hayem) que les muscles des membres malades sont le siége d'infiltrations sanguines qui, développées surtout dans le tissu interstitiel sous-aponévrotique, s'insinuent irrégulièrement entre les fibres musculaires.

Cerveau. — Il est généralement anémié. « Par exception, dit Buzzard (cité par Béhier), les vaisseaux de l'encéphale sont gorgés de sang et présentent dans leur intérieur des coagulations fibrineuses; c'est alors qu'on peut voir des ecchymoses à la surface de l'encéphale, des exsudations séreuses ou des suffusions sanguines à l'intérieur. Mais c'est un fait très exceptionnel que ces lésions, et leur rareté est vraiment remarquable, surtout quand, comparant la délicatesse excessive des centres nerveux à celle des autres tissus, on voit combien, chez les scorbutiques, les congestions sont fréquentes dans des organes dont la structure est bien plus résistante que celle du cerveau. »

Cavité thoracique. — Ecchymoses sur toutes les séreuses (plèvres, péricarde, endocarde). Collections pleurétiques de teinte jaunâtre, rougeâtre (*hématine dissoute*). — Poumons pâles, exsangues dans certains cas, mais, plus souvent, congestionnés, de couleur vineuse. « Le sang est tantôt infiltré dans les trabécules et dans l'intérieur des petites bronches; tantôt, au contraire, le sang a déchiré le tissu pulmonaire et se présente sous l'apparence de collections en partie liquides » (Béhier). L'hyperhémie apoplectique est quelquefois violente au point de déterminer la gangrène partielle de l'organe, comme l'a vu Haspel : on trouve alors une

partie du poumon convertie en une masse noire, mélangée de sang ichoreux, se détachant en lambeaux irréguliers.

Les cavités du cœur : tantôt vides, souvent remplies de sang liquide ou de caillots fibrineux (Leven, Fauvel); oreillettes grosses comme le poing, chez les scorbutiques morts subitement (Poupart). — Quelquefois, surface interne de l'aorte et de l'artère pulmonaire colorée en rouge, suite d'imbibition. Valvules aortiques : présentent un aspect plissé, chiffonné, au lieu d'être lisses et régulières, comme à l'état normal. Il en résulte, fait remarquer Béhier, que ces valvules sont momentanément insuffisantes; ce qui explique le bruit de souffle, perçu par Leven, au 2e temps et à la base.

Cavité abdominale. — Estomac et intestin : muqueuse injectée, vineuse, présente quelquefois de véritables tumeurs ecchymotiques. Caractères de la gastrite subaiguë, récente ou entée sur une gastrite chronique, et, dans l'intestin, entérite simple ou ulcéreuse (Hayem). Blanchard trouve dans l'intestin des ecchymoses, plus nombreuses dans le gros que dans le petit intestin; parfois il rencontre les matières intestinales mêlées de sang.

Rate : volumineuse, fragile. « Elle était, dit Poupart, trois fois plus grosse que dans l'état naturel et tombait en pièces en la maniant, comme si elle n'eût été composée que de sang coagulé » (*Hôp. St.-Louis*, 1699). Elle est stéatosée, d'après les observations de Leven. « C'est là un fait important, ajoute Béhier, car la rate, dont le rôle principal consiste à faire des globules blancs (modifiés plus tard), ne pouvant plus fonctionner normalement, il en résulte un déchet notable pour la composition du sang, déchet qui peut expliquer, jusqu'à un certain point, la genèse des hémorrhagies. »

Foie : assez développé, en voie de dégénérescence graisseuse : d'où aspect de foie gras.

Reins : ramollis; suffusions sanguines, à la surface. Blanchard dit n'avoir jamais rencontré de foyer hémorrhagique dans l'épaisseur de l'organe. — Vessie : ecchymoses; caillot dans la vessie (suite d'hématurie) d'un sang rouge brunâtre, se détachant du milieu d'une infiltration hématique plus étendue, qui colore une grande partie des parois internes (Liouville).

Articulations. — Synovie sanguinolente, caillots. Marcellin Duval a rencontré du sang liquide, ou en consistance de gelée de groseilles, quatre fois dans l'articulation fémoro-tibiale, et trois fois dans les articulations tibio-tarsiennes des deux côtés. La synoviale était ordinairement tomenteuse et offrait de petits mamelons plus ou moins rouges, plus ou moins saillants.

Squelette. — Décollement assez étendu du périoste, par un épanchement sanguin, coïncidant avec un épaississement notable de cette membrane, a été noté plusieurs fois par Charpentier. Poupart a vu dans certains cas les épiphyses séparées du corps de l'os, les cartilages sterno-costaux détachés des côtes et laissant à nu les extrémités costales, desquelles on per-

vait faire sourdre, par expression, la substance spongieuse. de sorte qu'il ne restait plus que les deux lames compactes de la côte.

Vaisseaux. — Pas d'altérations particulières. « Au milieu des épanchements sous-cutanés et profonds, les vaisseaux de petit calibre sont gorgés de sang noirâtre. Il n'y a pas là oblitération, mais stase par coagulation du sang dans les vaisseaux. Dans d'autres points, et généralement dans les interstices des muscles, nous avons trouvé une oblitération complète d'un certain nombre de veinules musculaires, par un caillot mou et noir, non adhérent à la paroi. L'oblitération occupait souvent une étendue de plusieurs centimètres, et le vaisseau ne paraissait nullement altéré. Cette lésion doit jouer un rôle considérable dans la lenteur de la résorption des épanchements et dans la production de l'œdème. — Les vaisseaux capillaires n'ont subi aucune altération. On y voit seulement quelques rares granulations graisseuses, disséminées sur leurs parois » (Lasègue et Legroux).

État du sang. — Il résulte des recherches de divers auteurs (Laveran, Becquerel et Rodier, Leven, Laboulbène) que l'analyse du sang des scorbutiques fait reconnaître : 1° une diminution considérable des matières solides, portant principalement sur les globules et un peu sur les sels; 2° une augmentation de l'albumine et des matières extractives; 3° enfin, une élévation très-notable de la fibrine (analyse de Hœpffner). — Laboulbène note un excès de globules blancs (leucocytose) dans le scorbut confirmé; Chalvet fait remarquer que le sang des scorbutiques contient 100 globules au maximum et 65 au minimum, alors que la proportion dans le sang normal serait de 130. — D'après les recherches de Quinquand (*Bulletin de thérapeutiq.*, juin 1879), le pouvoir oxydant du sang, à l'état normal, étant de 240 centimètres cubes pour 1000 grammes, est réduit chez le scorbutique à 100 centimètres cubes. L'hémoglobine, qui, suivant le même auteur, existe dans la proportion de 125 grammes pour 1000 dans le sang normal, tombe à 55 grammes dans le sang du scorbutique. On remarquera que ces résultats viennent confirmer cette opinion émise par Vulpian, à savoir que, dans le scorbut, les matières albuminoïdes du sang se trouvent peut-être dans un état morbide spécial qui s'oppose à ce que l'oxygène introduit par la respiration parvienne à les oxyder : d'où leur élimination par les urines.

Notre collègue, Maurice Nielly (*Éléments de pathologie exotique*, 1881), fait très-justement observer que l'excès de fibrine dans le sang des scorbutiques est admis par tous les auteurs et que la diminution des sels de potasse, signalée il y a déjà longtemps par Garrod, et de nouveau par Chalvet, n'a été contestée par personne. « Ces résultats, ajoute Nielly, permettent d'admettre que, dans le traitement du scorbut, le régime fibrineux n'a pas sa raison d'être, tandis que l'influence heureuse des légumes frais et des fruits peut s'expliquer à la fois par leur richesse en citrates, malates, tartrates, oxalates et carbonates de potasse, et par la présence, dans leur tissu, d'une eau de végétation dont manquent les végétaux conservés. »

Telles sont les principales lésions que l'on peut rencontrer à la suite du scorbut; elles sont toutes de nature *hypotrophique*, comme dit Laboulbène, et peuvent être réunies sous deux chefs : 1° *Modification de la composition du sang*, d'où procèdent diverses altérations pathologiques, qui toutes ont pour caractère commun l'épanchement; 2° *Dégénérescence de la fibre musculaire* que celle-ci soit primordiale (?) ou postérieure à la maladie du fluide nourricier.

Diagnostic. — Les symptômes que présente le scorbut sont tellement tranchés, qu'il est difficile de confondre cette maladie avec d'autres états morbides. Les diverses cachexies, l'anémie, qu'elle dérive du paludisme ou de toute autre origine, la chlorose, les affections hépatiques, l'empoisonnement par le mercure, etc., peuvent bien se produire sous des modes pathologiques qui les rapprochent du scorbut, mais il ne nous paraît pas que la confusion puisse être possible ou, du moins, de longue durée.

Une question encore débattue est celle de savoir si le *purpura* n'est qu'un degré, qu'une forme du scorbut. De très-bons esprits sont divisés sur ce sujet, les uns (Mason Good, Bourdon, Blanchard, Jaccoud), opinant pour l'affirmative; les autres (Lasègue et Legroux), soutenant au contraire que, quoiqu'il puisse être quelquefois difficile de différencier le purpura du scorbut, ces deux maladies n'en sont pas moins distinctes, et qu'on ne saurait les assimiler l'une à l'autre. Charpentier, d'accord avec les auteurs du *Compendium de médecine*, fait une distinction entre les deux formes du purpura : la forme aiguë (maladie de Werlhoff), à début brusque, précédée de fièvre, n'aurait rien à démêler avec le scorbut; au contraire, la forme cachectique serait à confondre avec cette maladie. « Toutes les fois, disent Monneret et Fleury, que le purpura se rattache à une pyrexie, il ne peut plus être considéré comme un scorbut. » C'est donc que le purpura non fébrile ne fait qu'un avec celui-ci. — « Le purpura, dit Jaccoud, a pour caractères fondamentaux une éruption de taches sanguines et une disposition aux hémorrhagies multiples: ces caractères, il les possède en commun avec le scorbut, mais il en diffère par ses causes, beaucoup moins spéciales et moins saisissables; par sa marche, ordinairement plus rapide (*scorbut aigu* de quelques auteurs); par l'absence de stomatite fongueuse; par l'absence des infiltrations et des exsudations dans le tissu sous-cutané et intermusculaire; par la présence de la fièvre, qui est fréquente. On a dit que le *morbus maculosus* diffère encore du scorbut par l'absence d'hémorrhagies dans les séreuses; cette proposition est trop absolue. Des collections séro-sanguinolentes ont été vues dans la plèvre, les méninges; on a même observé aussi l'injection du tissu spongieux des os; tout ce qu'on peut dire, c'est que ce groupe de lésions est relativement rare. En présence de ce tableau comparatif, il me paraît difficile de ne pas admettre que le purpura et le scorbut sont deux variétés d'une seule et même maladie, dont le trait essentiel est *une diathèse hémorrhagique accidentelle* » (*Path. int.*, 1879, t. II).

Une autre maladie, plus souvent observée dans les climats chauds et

plus particulière aux races colorées, le *béribéri* (*Voy.* ce mot, t. IV), est encore très-proche voisine du scorbut. C'est également une *maladie de misère*, « occasionnée par l'absence totale ou partielle de certains éléments de nutrition dans le régime quotidien et par la monotonie de la ration alimentaire » (L. F. Praeger, *Archiv. de méd. navale*, t. XIV), et qui se guérit par le retour à une hygiène meilleure. Il est vrai que, dans le scorbut, l'hémorrhagie est la lésion caractéristique, tandis que c'est l'hydropisie qui prédomine dans le béribéri. Comme le dit avec raison Le Roy de Méricourt : « On chercherait vainement dans le béribéri les pétéchies, les ecchymoses, les roideurs articulaires, les indurations dues aux extravasations sanguines dans le tissu cellulaire et dans les muscles, l'état fongueux et saignant des gencives, les hémorrhagies par diverses voies, la tendance aux ulcérations. » Et cependant je ne puis m'empêcher de trouver un grand air de parenté entre le scorbut hydrémique (béribéri) des mangeurs de riz et de manioc, et le scorbut hémorrhagique des populations habituées à se nourrir de viande. Notre regretté confrère, Jules Plomb, qui avait vu de près le béribéri, est encore plus affirmatif à ce sujet. « Pour nous, dit-il, qui croyons à l'identité des deux affections, c'est bien le scorbut qui apparaît sous le nom de béribéri, mais le *scorbut indien* ou, si l'on préfère, l'*hydrémie scorbutique*. » — Nous n'irons pas cependant jusque-là. Il nous paraît que chacune de ces formes morbides, bien que de même famille et fort rapprochée l'une de l'autre, représente pourtant une entité pathologique distincte (*Voy.* dans les *Éléments de Pathologie exotique* de Maurice Nielly l'étude comparative du scorbut et du béribéri). Telle est aussi l'opinion de notre confrère F. Mahé : « En se basant sur les quelques analogies, mais sur les capitales différences ; en écartant toute idée doctrinale, mais aussi en respectant religieusement le terrain de la nosologie acceptée, sous peine de tomber dans la confusion inextricable, nous conclurons à la différence nettement exprimée entre le scorbut et le béribéri » (article SCORBUT du *Dictionn. encyclopédique*).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La *période de préparation* à la maladie scorbutique est assez longue. Pendant le blocus devant Alger, Martin (1838) voit les premiers signes apparaître après un mois de privation d'une nourriture saine et fraîche. L'économie résiste 25 jours, un mois, six semaines au plus, à l'influence des conditions mauvaises qui déterminent le scorbut. Le froid, l'humidité, la persistance d'un temps brumeux, accélèrent beaucoup l'apparition des premiers symptômes ; au contraire, la chaleur sèche, le beau temps, un ciel clair, contribuent à la retarder. — Une fois la maladie déclarée, la rapidité de sa marche dépend de la persistance d'action des éléments étiologiques et du degré de résistance individuelle. Chez aucun des malades observés par Lasègue et Legroux, le temps qui s'est écoulé entre la poussée de pétéchies folliculaires et les grandes hémorrhagies interstitielles n'a dépassé 5 à 6 jours. D'une manière générale, un homme jeune, vigoureux, bien constitué, pourra se maintenir contre la maladie plus énergiquement que le vieil-

lard, que l'individu débile, souffreteux, que celui dont la santé est déjà atteinte par un vice morbide (tubercules, syphilis). Mais il ne faudrait pas cependant se hâter d'affirmer qu'il en est toujours ainsi et que les lésions, sous le rapport de la gravité et de l'étendue, soient absolument en proportion avec l'état bon ou mauvais de l'organisme. « Quand on a été à même d'observer un grand nombre de ces malades et de voir les inégalités surprenantes, les inconséquences, dirons-nous, qui existent entre l'état général et l'intensité des phénomènes locaux, on est tenté d'établir deux formes de scorbut bien distinctes, suivant le terrain où la maladie se développe : un scorbut sthénique, dans lequel les phénomènes hémorrhagiques se produisent avec une grande énergie, dans toute leur puissance, comme cela s'est montré chez les individus robustes et non débilités antérieurement, et un scorbut asthénique, moins hémorrhagipare, mais plus cachectisant, qui serait la part des sujets affaiblis par les excès, la misère, la vieillesse ou les maladies » (Lasègue et Legroux). Il est d'observation que le scorbutique auquel on aura pu offrir parfois des aliments, des boissons, appropriés à son état, résistera assez longtemps aux progrès de la maladie, laquelle n'arrivera pas chez lui à la période d'extrême gravité. La marche du scorbut est donc variable au plus haut point. Généralement lente au début, lente dans sa période d'état, la maladie peut être très-raccourcie par le traitement, même lorsqu'elle est parvenue à la troisième période, « à la condition, ajoutent les observateurs que nous venons de nommer, que les infiltrations sanguines profondes n'aient pas conduit à la sclérose des membres ou que la cachexie n'ait pas pris une trop grande extension. »

On voit par là qu'on ne saurait rien dire de précis sur la durée du scorbut ; elle sera, toutes choses égales, de 8, de 15 jours pour les sujets légèrement atteints ; et cependant on l'a vu durer pendant plusieurs mois, sous forme atténuée, les gencives seules étant boursouflées et ramollies. Les malades gravement touchés, ceux chez lesquels on voit se manifester les accidents de la 2e et de la 3e période, pourront résister 1 mois, 2 mois au plus. Il en est qui dépassent ce terme, mais pour eux les suites sont funestes, à moins toutefois que des secours inespérés, j'entends une modification complète des conditions hygiéniques et alimentaires, ne vienne changer du tout au tout la situation de ces infortunés. Dans les occurrences même les moins favorables, le traitement retarde toujours, plus ou moins, la marche des accidents. « A cause de cela, dit D'Ormay, il est rare que dans les circonstances les plus fâcheuses le scorbut arrive au 3e degré en moins d'un mois et demi à deux mois, et ce n'est guère qu'au bout de ce temps que l'on commence à perdre des hommes à bord des navires de l'État. » — Pendant le siége de Paris, la durée du scorbut a été, le plus souvent, en rapport avec l'intensité des phénomènes hémorrhagiques.

Après une durée variable, on voit le scorbut se terminer par la guérison ou par la mort. — Celle-ci arrive dans un accès d'oppression, par suite de dyspnée ou de syncope ; ou bien les malades meurent exsangues.

épuisés par l'hémorrhagie. — Lorsque les choses prennent une tournure favorable, l'amélioration dans l'état du malade s'annonce par le rétablissement de la diaphorèse, la limpidité des urines, le relâchement du ventre. L'aspect des plaies, des ulcères, devient meilleur; la suppuration change de nature; en même temps, l'œdème diminue, les ecchymoses passent à des teintes moins foncées, les forces reviennent peu à peu et le malade, dont le moral reprend le dessus, semble, selon l'expression de Legris-Duval, sortir d'un long rêve, pour entrer en pleine convalescence.

Elle est toujours longue, cette convalescence : malgré la disparition de tous les signes de la maladie, il reste un grand état de faiblesse; les articulations sont raides; les muscles n'obéissent que lentement à la volonté. Notez que rien n'est plus fréquent alors que les récidives du scorbut, si le patient retombe dans le premier milieu. Un autre danger, tout aussi redoutable, c'est celui d'être pris par le typhus pétéchial, qui si souvent règne en même temps que le scorbut. « Nous avons tous vu, à la fin de la guerre de Crimée, les hommes qui avaient été atteints du scorbut contracter facilement le typhus. » Lorsque j'entends D'Ormay s'exprimer en ces termes, il ne m'est pas possible, quoi qu'en aient pu dire Lind, Boudin, Delmas, de donner créance à une sorte d'antagonisme entre ces deux maladies.

Complications. Accidents tardifs. — La bronchite, la pneumonie, la pleurésie, la péricardite, la dysenterie, sont les complications le plus souvent observées. En Crimée, Tholozan a vu régner ensemble le scorbut et l'acrodynie (*Voy.* ce mot). A bord des navires et dans certaines régions il n'est pas rare de rencontrer l'héméralopie comme complication du scorbut; c'est à ce point que quelques-uns, Ayme entre autres, ont cru pouvoir faire de cette altération des fonctions visuelles, non plus un incident, mais un véritable symptôme de l'affection scorbutique (consulter à ce sujet la thèse d'Audouit, Paris, 1855). — Blanchard a vu, en Cochinchine, le choléra compliquer le scorbut.

De même que toute maladie pourra venir se surajouter au scorbut, de même ce dernier est apte à s'établir, les circonstances étant favorables, au cours d'une maladie quelconque déjà existante (*scorbut secondaire* de Lasègue et Legroux). Dans ce cas, le scorbut marche rapidement et d'autant plus que le sujet est plus débilité par la maladie première. Quant à l'effort hémorrhagique, il se fait vers le lieu de moindre résistance, celui qui est le siége de l'épine pathologique, le poumon, par exemple, chez les tuberculeux.

Dans une intéressante note sur le *Scorbut compliquant les lésions traumatiques* (*Gazette hebdomad.*, 1871), le professeur Verneuil pose les questions suivantes, en regard desquelles nous inscrivons les réponses auxquelles il est amené par la discussion des faits observés :

1° *L'état traumatique constitue-t-il, ou non, une prédisposition au scorbut ?*

R. Le scorbut peut atteindre un blessé, comme tout autre sujet soumis

à ses causes, mais le fait est rare. C'est un cas d'intercurrence pure, sans prédisposition aucune créée par la blessure.

2° *Qu'arriverait-il à un scorbutique accidentellement blessé?*

R. Une lésion traumatique atteignant un scorbutique fournit un lieu d'élection pour la manifestation locale la plus commune de cette maladie (hémorrhagie externe, interstitielle, cavitaire). On n'observe au point blessé que peu ou pas de tendance à la réparation; il peut même s'y former une plaie offrant les caractères spécifiques des ulcères scorbutiques spontanés, et pouvant être envahie par le phagédénisme.

3° *Qu'adviendra-t-il d'un blessé pris de scorbut postérieurement à son accident?*

R. Le scorbut, survenant après une lésion traumatique, lorsque la réparation est inachevée ou de date récente, peut retarder ou détruire le travail réparateur. Le fait est commun.

Les accidents tardifs du scorbut ont été étudiés par Rizet, médecin militaire; il rattache aux chefs suivants certains troubles fonctionnels, conséquences éloignées de cette dyscrasie.

1° *Troubles du système nerveux.* — *Héméralopie,* bien distincte de l'héméralopie concomitante, puisque c'est dix huit-mois après l'atteinte scorbutique qu'elle a été observée sur un grand nombre de convalescents. — *Douleurs névralgiques,* très-vives, provoquées par la pression la plus légère, à la sortie des nerfs, soit du bassin, soit de la colonne vertébrale, trois mois, sept et même douze mois après la guérison du scorbut. Cette susceptibilité à la douleur, Rizet l'a constatée, sur le trajet du radial et du cubital, une année même après sa première apparition. — *Analgésie* de la paume des mains et de la plante des pieds; a été retrouvée huit et treize mois après le scorbut, chez des hommes qui, pendant la maladie, avaient éprouvé cet épiphénomène.

2° *Troubles du système musculaire.* — *Atrophie musculaire,* avec raideur toute spéciale; elle affecte le plus souvent les muscles de la région jambière postérieure; les fléchisseurs demeurent toniquement contracturés. Cette déformation a pu être constatée jusqu'à plus de deux années après la disparition du scorbut. — *Induration du creux poplité,* persiste rarement: cependant, elle a été notée deux fois, et cela quinze mois après l'atteinte scorbutique primitive. — *Douleurs musculaires et articulaires.* La plupart des auteurs donnent trois ou quatre mois comme limite à la persistance des douleurs musculaires consécutives au scorbut. D'après les observations de Rizet, cette durée varie de une année à plus de dix-huit mois, et plus encore, s'il s'agit de douleurs articulaires. Ce n'est pas pendant les temps froids, mais, bien au contraire, pendant les fortes chaleurs, que ces douleurs sont particulièrement ressenties : ce qui les différencie d'avec les douleurs d'origine rhumatismale.

3° *Manifestations vers la périphérie.* — *Panaris superficiels.* Ce n'est pas sans quelque surprise que nous voyons la tourniole figurer au nombre des accidents consécutifs du scorbut; pour que nous en fassions mention à ce titre, il ne faut rien moins que l'affirmation positive de l'auteur pré-

cité. — *Furoncles.* « C'est un des accidents les plus visibles et les plus irréfragables du vice scorbutique à son déclin » (Rizet). Les furoncles multiples que l'on voit survenir chez des individus atteints anciennement du scorbut ont une marche très-lente et ne s'entourent pas d'une auréole inflammatoire comme d'habitude. Leur siége de prédilection (le D[r] Rizet a fait ses observations sur des cavaliers) était presque toujours la partie supérieure et interne des cuisses, ou la marge de l'anus. Cet accident peut se manifester jusqu'à trois ans après le scorbut. Avec ces éruptions furonculeuses surviennent parfois des pustules d'ecthyma et même des abcès à marche indolente, laissant après eux des décollements étendus.

4° *Manifestations du côté de la bouche.* — *Ptyalisme.* « A une année de distance, dit Rizet, après la cessation du scorbut, il nous a été loisible de recueillir des observations qui prouvent la longue participation à l'élément morbide des organes sécréteurs de la salive. » Il s'agit d'anciens scorbutiques, chez lesquels une seule friction mercurielle, à la région inguinale, suffisait pour amener un ptyalisme abondant. — *Gingivite.* Des soldats, qui avaient souffert du scorbut en Crimée, en avril 1856, ont été, pendant longtemps, pris, à la moindre cause, de gingivite simple ou ulcéreuse, avec ébranlement des dents incisives; et ce n'est qu'au commencement de l'année 1858 qu'a disparu cette susceptibilité gingivale. Un phénomène concomitant, c'est la présence du tartre sur les gencives ; quelque soin que prissent les malades pour l'enlever, il suffisait d'un moment pour la reproduction du dépôt. Rizet a eu, en outre, l'occasion de remarquer que la décoloration des gencives avait persisté de un à quinze mois, et, avec elle, une pâleur des plus caractéristiques de la cavité buccale.

PRONOSTIC. — « Il n'est pas en raison de la nature des symptômes, comme cela a lieu dans la plupart des maladies, c'est-à-dire que des sujets affectés de la manière la plus fâcheuse peuvent très-bien guérir, tandis que d'autres, avec des symptômes bien moins graves, succombent... Dans le scorbut, maladie absolument accidentelle et produite par des causes évidentes, les malades ne demandent, pour ainsi dire, qu'à guérir, et, dès qu'on les place dans les conditions favorables, on voit survenir chez eux presque immédiatement les changements les plus manifestes et les plus avantageux » (Andral et Ratier).

D'une manière générale, le pronostic doit être basé sur : 1° *L'état du sujet.* Le scorbut sera très-grave chez les individus qui en ont déjà été atteints, chez ceux qui souffrent de fièvres de malaria, dont la constitution est détériorée par les souffrances, la misère, l'abandon, le besoin. Au contraire, chez un homme habituellement bien portant, vigoureux, le scorbut doit guérir à bref délai, à la seule condition que le régime alimentaire sera modifié en temps utile.

2° Les *conditions de milieu.* — Pour les prisonniers, pour les habitants d'une ville assiégée, pour les soldats conduits à une expédition lointaine, le scorbut est une maladie sérieuse ; elle est plus grave encore pour les gens de mer, en raison de la persistance des causes qui ont pro-

duit le mal et de la difficulté de soustraire les hommes atteints à l'influence de ces causes. Autrefois, au temps de Lind, de Rouppe, de Boerhaave, l'hygiène navale était fort délaissée : aussi cette *peste de la mer* (Lind) sévissait-elle d'une manière désastreuse sur les équipages. De nos jours, grâce aux améliorations de tout genre apportées dans les conditions de la vie nautique, le scorbut règne rarement à bord des navires, et, lorsqu'il s'y produit, il est exceptionnel de le voir arriver jusqu'aux accidents de haute gravité. « Le scorbut nautique, pouvons-nous dire avec Fonssagrives (*Hyg. navale*, 1877), est donc refréné dans ce qu'il avait d'excessif et de fatal, mais son éradication n'est que relative, et de temps en temps il apparaît encore, sous une forme atténuée, il est vrai, et comme pour tenir la vigilance en éveil. »

3° Les *circonstances climatologiques*. — Par les temps froids et humides, en hiver, dans les régions polaires (Expéditions arctiques), le scorbut est plus grave que dans les circonstances opposées. Il faut lire dans les thèses de Ferrier, de Bécus, de Santy, médecins de navires baleiniers, comment les équipages de ces navires étaient éprouvés par cette cruelle maladie, pendant leurs longues croisières dans les environs du détroit de Behring. « L'expérience, disait Lind, a fait voir que le froid augmente extrêmement la malignité du scorbut. »

4° Le *degré de la maladie*. — Sans gravité aucune à son premier degré, le scorbut devient une maladie sérieuse dès qu'il dépasse cette première phase. S'il survient de larges ecchymoses et que la diathèse hémorrhagique se manifeste par diverses voies; si l'on voit se produire, par exemple, des flux de sang par l'intestin, des hémorrhagies par les ulcères existants, le pronostic acquiert une haute gravité. Quand la maladie a fait encore un pas de plus et que le squelette lui-même est atteint par la décomposition scorbutique, tout espoir doit être considéré comme à peu près perdu. On a affaire alors au *scorbut putride* de D'Ormay (*Scbt. invétéré* de Sauvages) : or, Blanchard affirme n'avoir jamais vu le scorbut, arrivé à ce degré, se terminer autrement que par la mort.

« Quand la terminaison funeste doit avoir lieu, dit Hayem (*Observations faites à la Charité*), la diurèse ne se manifeste pas ; il survient de la fièvre et des complications variées, telles que gastro-entérite, complications pulmonaires ; l'œdème cachectique devient permanent, augmente, et les hémorrhagies restent stationnaires ou s'accroissent. Au point de vue du pronostic, on doit donc regarder comme l'annonce d'une terminaison heureuse : la persistance de l'appétit, l'œdème localisé ou limité aux parties déclives et surtout l'apparition de la diurèse. Au contraire, l'absence d'appétit, la rareté persistante des urines, les signes d'une cachexie de plus en plus marquée, enfin la diarrhée, les épanchements pleuraux, sont l'annonce d'une mort prochaine. »

TRAITEMENT. — « *Scorbuti summum et penè solum auxilium est in herbis recentibus*. » Le traitement du scorbut est à peu près tout entier dans cette ligne de Cockburn. Lind l'a fort bien dit : il n'est pas besoin de grande science pour traiter cette maladie, donnez des vivres frais et

des légumes verts à profusion ; les moins chers sont les meilleurs, parce qu'on les a en quantité plus grande; ajoutez au régime des fruits, tels que pommes, poires, oranges, citrons, raisins frais, etc., et les malades guériront encore plus vite. Dans une relâche à Malte, Rouppe fit provision de *pastèques* ou melons d'eau (*Cucurbita citrullus*) et vit peu de jours après ses scorbutiques revenir à la santé. Fodéré, à l'hôpital d'Embrun, manquant d'oranges et de citrons, et après avoir épuisé toute l'oseille qu'on pouvait se procurer, fit préparer, faute de mieux, aussitôt que les raisins commencèrent à se former, une limonade avec du verjus et du suc de réglisse, « boisson qui fut très-agréable, ajoute-t-il, et dont je ne tardai pas à reconnaître la grande efficacité. »

Les salades de toute espèce sont utiles. Kéraudren, chargé d'un hôpital sur la côte sud du goulet de Brest, faisait chercher dans la campagne, à défaut d'herbes potagères, tous les végétaux qui se rencontraient sous la main, et ne rejetait que les herbes notoirement malfaisantes ; et ses malades guérissaient. On connaît quel parti les marins et les soldats de Crimée surent tirer du vulgaire pissenlit (*Leontodon taraxacum* L.). « Pendant un mois ou deux, c'est-à-dire jusqu'à sa complète disparition, il devint un mets précieux et recherché. Il n'est pas un matelot qui n'eût changé sa ration du bord contre une poignée de cette salade, » (Bertrin, *Scorb. de la mer Noire*).

Il n'y a pas jusqu'aux espèces résineuses dont on ne puisse tirer un bon parti. Au Canada et dans les parages de Terre-Neuve, il se fabrique de temps immémorial, avec les feuilles et les branches du sapin (le sapin du Canada, *Abies Canadensis* Mich., est appelé *Hemlock Spruce* par les Américains), une boisson dite *Bière de Sapinette* ou *de Spruce*, fort appréciée comme antiscorbutique. Pendant une relâche à la Nouvelle-Zélande, Cook (troisième voyage) fit fabriquer de cette bière pour ses scorbutiques et n'eut qu'à se louer de son usage [1].

Ainsi donc, toutes les plantes fraîches, les herbes les moins potagères, de même, les fruits en bon état de maturité et de conservation, — pourvu que les uns et les autres ne contiennent pas de principes nuisibles, — donnent d'excellents résultats dans le traitement du scorbut.

Parmi les antiscorbutiques, quelques-uns sont particulièrement recommandés. La pomme de terre est très en faveur à bord des navires baleiniers. Je produis à ce sujet le témoignage de Ferrier : « Quand la maladie est imminente ou déclarée, la pomme de terre est alors héroïque et doit avoir la préférence sur tous les autres végétaux; la pomme de terre

1. Recette pour faire la *bière de sapinette*, donnée par Forget (*Hygiène navale*, 1832), d'après Bergeron, médecin de la Seine :

« Dans une chaudière ayant la capacité d'une demi-barrique, on jette une brassée de copeaux, de branches et de feuilles de sapin, avec deux poignées de baies de genévrier; on fait bouillir pendant une heure, puis on retire le bois. On jette alors dans la chaudière une livre de biscuit écrasé, dix livres de mélasse délayée dans un seau de la décoction et un autre seau d'eau froide pour compenser le vide causé par le bois retiré et par l'évaporation ; on brasse pour incorporer le mélange et on verse le tout dans une barrique qu'on achève de remplir avec de l'eau ; la fermentation s'oppère, et au bout de 24 heures la liqueur est potable. »

cuite ou crue est un spécifique contre le scorbut : j'en ai la preuve, etc. » Santy, son collègue, s'exprime en termes non moins affirmatifs : « Je crois que le meilleur antiscorbutique que puisse posséder un navire, c'est la pomme de terre. » Léséleuc dit aussi : « Un moyen que je regarde comme héroïque, c'est l'emploi de la pomme de terre crue. » Pendant le siége de Paris, Béhier n'a-t-il pas eu des guérisons très-rapides au moyen de quelques pommes de terre, obtenues à grand'peine ? — Un fait plus récent, l'épidémie du *Dupleix* (campagne d'Islande, 1876), vient encore témoigner en faveur des propriétés curatives de ce précieux tubercule. « Seule, dit Galliot, médecin du navire, la pomme de terre a eu sur la disparition du scorbut une puissance presque magique. Vers le troisième jour de sa présence dans la ration, les symptômes scorbutiques ont commencé à s'amender rapidement. » — Il n'y a pas à redouter que la pomme de terre, lorsqu'elle est donnée crue, soit mal accueillie par les scorbutiques. Madon, sur l'*Alceste*, ayant quelques craintes à cet égard, établit une surveillance sévère et arriva bientôt à se convaincre que, si la surveillance devait être continuée, c'était afin d'empêcher que les malades fissent des largesses, avec cette friandise d'un nouveau genre, à des camarades qui n'en avaient pas besoin.

Les oignons, préférés par les marins espagnols, présentent, comme la pomme de terre, le grand avantage de se conserver longtemps et d'exiger peu de soins. Cet aliment, comme le fait remarquer Mauger, est tout à fait dans le goût du marin et sera accepté encore plus volontiers que la pomme de terre crue, dont la saveur, au demeurant, n'a rien de bien attrayant. Quant à sa valeur comme antiscorbutique, elle est suffisamment attestée par ce témoignage de Lind : « Il serait nécessaire que tous les matelots fissent une provision d'oignons, car jamais je n'ai observé que ceux qui en faisaient usage fussent attaqués du scorbut. » — Rouppe cite le fait d'un soldat dont les gencives étaient déjà ulcérées et les genoux tuméfiés, et qui se guérit tout seul, en douze ou quinze jours, en usant pour tout remède de pain frotté d'ail et saupoudré de sel. Ce médecin donnait avec succès à ses malades une confection dans laquelle les bulbes d'ail et de scille entraient pour la plus grande part[1].

Lind avait constaté par expérience, à bord du *Salisbury*, combien plus grande était l'efficacité des oranges et des citrons dans la cure du scorbut que celle de divers remèdes alors recommandés. Cet enseignement ne fut pas perdu. Mauran écrivait peu d'années après : « Les oranges de Portugal et les limons doux sont recommandés ; l'on a observé mille fois que des équipages, qui étaient réduits à l'extrémité, ont été

1. Voici la formule de Rouppe : Bulbes d'ail . . . . 5 drachmes (18 grammes).
Bulbes de scille . . . . 1/2 once (16 grammes).
Réduisez en pâte dans un mortier de marbre et ajoutez :
Camphre dissous dans huile d'anis ou de menthe. } ãã, 1 drachme (3gr.60).
Sel volatil de corne de cerf . . . . }
Poudre de racine de contrayerva. . . . . 6 drachmes (21gr.60).
Mêlez exactement et faites une masse pilulaire dont vous donnerez 12 à 20 grains (0.60 à 1 gramme) deux fois par jour.

guéris radicalement du scorbut par l'usage seul de ces fruits. » Lind établissait la valeur des oranges et des citrons comparativement à celle de certains moyens, autres que les légumes frais. Depuis, telles circonstances se sont présentées où il a été possible de mesurer, en quelque sorte, l'efficacité des fruits acidules (oranges, citrons, groseilles, cerises), relativement à celle des herbes vertes.

Delacquis, chirurgien-major de l'*Athénien*, détaché à l'hôpital de Malte pendant le siége (an VIII), pendant une épidémie de scorbut fort grave, dit que le traitement qui réussissait le mieux était le suc de citron, à la dose de deux onces dans du vin, répétée plusieurs fois par jour. — De faits observés dans les hôpitaux de Paris, en 1855 (Hôtel-Dieu et Saint-Antoine. Voy. *Bullet. de Thérap.*, 1855), il résulte que c'est aux fruits acides qu'il faut donner la préférence dans le traitement du scorbut; le vinaigre, les végétaux frais et les antiscorbutiques proprement dits, ne doivent venir qu'en deuxième ligne. — Pendant la grande épidémie scorbutique d'Irlande, les oranges et les citrons étaient rares et coûtaient cher; on donna, à la place, des végétaux frais (oseille, épinards, oignons crus); mais la guérison se faisait attendre plus longtemps que lorsqu'on usait des premiers. Elle était obtenue en douze ou quinze jours, avec l'aide des oranges et des citrons; en vingt-cinq à trente jours lorsqu'on ne donnait que des légumes verts.

On conçoit dès lors combien il était important de pouvoir conserver, à défaut de ces fruits, les sucs qu'ils contiennent. Kramer (1720) avait posé le problème: « Si vous avez des oranges, des citrons, ou bien la pulpe et le suc de ces fruits conservés dans des bouteilles avec du sucre, de sorte que vous puissiez faire une limonade, vous guérirez cette terrible maladie, sans aucun autre secours. » Il fallait donc préparer un suc de longue conservation, qui pût être mis à la disposition des équipages, des troupes, pendant les expéditions lointaines. Lind eut cette heureuse fortune d'*inventer* la conserve de jus de citron, le *lime-juice*. On peut lire dans son livre tous les détails du procédé. Quant à la valeur du produit et à sa conservation: « J'ai de l'extrait de limon, dit l'auteur, que je garde depuis quatre ans; lorsqu'on le mêle avec de l'eau, il y a peu de personnes qui puissent le distinguer du suc récent. » — La découverte de Lind a reçu la sanction de l'expérience. Le *lime-juice*, d'usage vulgaire dans la marine britannique, est devenu réglementaire dans la nôtre. Aujourd'hui, pas un navire de guerre français ne part pour une longue navigation sans emporter son approvisionnement de jus de citron.

L'efficacité curative du *lime-juice* de bonne qualité (on trouve dans le commerce et décoré de ce nom une solution d'acide citrique, aromatisée avec l'essence de citron; elle est de nulle valeur et doit être rejetée) n'a pas été démentie, sauf dans quelques rares exceptions. En 1832, Rochoux l'employait à Bicêtre, à la dose de 90 à 180 grammes, avec des résultats merveilleux. Plus récemment (1872), Béhier disait dans une de ses leçons cliniques: « Messieurs, ayez surtout une grande confiance dans le jus de citron. »

Nous donnerons donc le jus de citron aux scorbutiques; nous le mêlerons au vin, à l'eau, aux aliments, suivant le conseil de Lind; nous le donnerons à larges doses (jusqu'à 100 et 150 gram. par jour); et en même temps nous mettrons au service des malades tous les moyens de restauration que recommande une hygiène bien entendue (alimentation, vêtements, habitation, couchage, etc.). « Le scorbutique, dit excellemment Le Roy de Méricourt, est un *étiolé;* donnez-lui un bon gîte, du repos, une bonne table, il revient à la santé, comme la plante flétrie renaît, quand on lui rend la lumière et la rosée. »

Quelques symptômes appelleront particulièrement l'attention du médecin :

Contre la *stomatite* et la *gingivite ulcéreuse:* applications locales de jus de citron, de teinture d'iode, d'acide chlorhydrique, d'acide chromique; collutoire de Lanfranc, gargarismes alumineux, chloratés; astringents végétaux. Quémar dit avoir retiré de très-bons effets de l'emploi de la pulpe de pomme de terre crue, pour la guérison des ulcérations buccales et gingivales. — *Ecchymoses :* « Les applications d'une solution sursaturée de chlorhydrate d'ammoniaque sur la peau, dans les points correspondants aux effusions sous-cutanées, nous ont rendu les meilleurs services. Elles favorisaient la résorption, effet si difficile à apprécier, qu'il éveillerait plus d'un doute; mais surtout elles modéraient les douleurs, à ce point que les malades en réclamaient instamment l'emploi » (Lasègue et Legroux). — *Ulcères:* Lotions astringentes, vinaigrées; vin aromatique, alcool phénique, quinquina en poudre, tranches de citron. — *Œdème des membres inférieurs:* frictions légères avec flanelle chauffée à la vapeur de benjoin; bandage roulé, médiocrement serré. « Un des moyens les plus efficaces pour la guérison des symptômes scorbutiques des extrémités inférieures est l'application locale des moyens hydrothérapiques, les bains et les douches » (A. Espagne). Les frictions devront être pratiquées avec une certaine douceur; faites avec trop de violence, elles développeraient des ecchymoses. — *Hémorrhagies:* perchorure de fer, à l'intérieur, eau de Rabel, préparations de quinquina. — *Épanchements séreux:* vésicatoire volant, plusieurs fois répété; à l'intérieur, oxymel scillitique. — Contre les *anhélations* des scorbutiques, c'est également aux préparations scillitiques qu'il convient de s'adresser; dans ces circonstances, l'oxymel scillitique donné à la dose de 15 à 30 grammes soulage toujours. — *Constipation :* on la combattra par des laxatifs doux, manne, crème de tartre, rhubarbe. Dès que les malades peuvent être mis au régime des végétaux frais, il n'y a plus à se préoccuper de cet état; les fonctions de l'intestin se rétabliront, sans qu'il soit besoin de venir en aide. — *Fonctions de la peau :* Lind y attache une extrême importance. « La sueur, dit-il, est, de toutes les évacuations, celle que les scorbutiques supportent le mieux et dont ils retirent le plus d'avantages. » Il conseille les bains d'infusions aromatiques, qu'il préfère aux bains d'étuve. Cependant Maupin, à l'armée d'Orient, assure s'être très-bien trouvé des bains de vapeur, dans le traitement du scorbut. Belar

employait avec avantage un moyen très-connu sur les côtes de Terre-Neuve et dans lequel les malades ont grande confiance, le bain général de vapeurs résineuses. Maupin retirait aussi de très-bons effets de l'insolation (bain de soleil), à la condition que la tête du malade fût protégée contre l'action directe des rayons solaires. A bord de l'*Orne*, on transportait tous les jours sur le pont, avec les précautions nécessaires, les hommes alités. « Ce bain d'air et de soleil, dit Ayme, avait sur eux une action thérapeutique plus grande que celle des médicaments. » Normand, sur la *Sibylle*, avait reconnu aussi les bons effets du bain de soleil. « J'ai noté tant de fois, dit-il, qu'après quelques belles journées les hommes accusaient du mieux être, que j'avais fait de la promenade au soleil une prescription et que j'avais obtenu pour tous les malades l'autorisation d'en recevoir les bienfaisants rayons, toutes les fois qu'il était possible. L'agent le plus utile, après l'alimentation végétale, c'est le soleil. »

Par ces divers moyens, convenablement employés, on modifiera plus ou moins rapidement les manifestations du scorbut, à une condition toutefois, c'est d'y adjoindre le régime qui convient. Lind, qu'on ne saurait trop citer, ne nous laisse aucune illusion à cet égard : « Mais tous ces remèdes seront inutiles, lorsque le malade ne pourra point se procurer des fruits et d'autres aliments végétaux pour sa nourriture. »

Prophylaxie. — Pendant une période de 17 années, de 1856 à 1872, la marine royale d'Angleterre n'a eu à enregistrer, en moyenne, que 35 cas de scorbut par 100 000 hommes d'effectif! Dans notre marine de guerre, une expérience déjà vieille me permet d'affirmer (j'ai le regret de ne pouvoir justifier mon assertion par un chiffre) que le scorbut est rarement observé. Quand on l'y voit se développer, c'est, le plus souvent, à bord des navires de transport, chargés de condamnés pour la Nouvelle-Calédonie. Voilà où nous en sommes aujourd'hui relativement à *la peste de la mer*, comme l'appelait Lind. — C'est là une de ces rares maladies qu'il est au pouvoir de l'homme de prévenir. Les causes qui lui donnent naissance sont connues : attachons-nous à les supprimer, et la maladie ne trouvera plus de raison d'être. De nos navires, de nos casernes faisons disparaître le froid, l'humide, l'air confiné ou trop respiré; n'imposons à nos matelots, à nos soldats, que les fatigues nécessaires et dont il n'est pas possible de les affranchir; donnons-leur l'instruction suffisante, pour les soustraire, par la lecture et l'écriture, à l'influence des passions tristes; mettons à leur disposition, en nous conformant aux préceptes de l'hygiène, le vêtement, le coucher et surtout l'aliment qui convient, et nous arriverons ainsi à faire de rudes hommes et de braves cœurs, chez lesquels on trouvera *mens sana in corpore sano*, comme dit le vieil adage; et le scorbut disparaîtra de notre marine, comme en a déjà disparu la *fièvre des vaisseaux*. Berchon a mille fois raison : « Le scorbut ne doit pas exister, à bord comme à terre, si l'autorité supérieure et surtout l'autorité médicale ont pris d'avance et avec autant de résolution que de persévérance les précautions que prescrivent les lois reconnues de l'hygiène. » En cette affaire, le médecin doit atteindre jusqu'aux limites de son droit

pour prévenir le mal. « Un cas de scorbut dans un camp ou une garnison est un reproche pour quelqu'un : que les membres de notre profession chargés du soin médical de nos soldats malades veillent donc à ce que l'odieux n'en retombe pas sur eux » (Hammond).

Chez nos voisins d'outre-Manche, l'apparition d'un cas de scorbut sur un bâtiment, même et surtout un bâtiment du commerce, est presque un *délit* ; une enquête est ouverte et le capitaine paye l'amende, s'il est prouvé que c'est par suite de sa négligence que le fait s'est produit. — Chez nous, rien de semblable ; si notre marine de guerre est aujourd'hui suffisamment défendue contre le scorbut, rien n'a été prescrit à cet égard, en ce qui concerne les navires de commerce. « Ils peuvent avoir le scorbut tout à leur aise, » comme disait Le Roy de Méricourt à la tribune de l'Académie (octobre 1874). Delioux de Savignac (1875) s'étonne également que des mesures ne soient pas prises pour astreindre nos équipages du commerce à se prémunir contre le scorbut. Ces appels n'ont pas été entendus.

La prophylaxie du scorbut, sans vouloir méconnaître l'importance des causes prédisposantes, est surtout une question d'alimentation : empêcher l'abstinence complète et prolongée de végétaux frais, de certains légumes de garde facile. Les pommes de terre, les oignons, les citrons, les oranges, répondent assez bien à cet objet ; les choux dans le sel ont rendu parfois de bons services ; l'oseille confite, qui figurait autrefois dans la ration de mer, est regrettée par quelques-uns de nos collègues. (Je ne parle pas des légumes pressés et desséchés ; ce sont des *végétaux morts* : or, ce qu'il nous faut pour faire obstacle au scorbut et au besoin le guérir, ce sont des sucs végétaux frais et vivants.) Mais la conservation de ces approvisionnements n'est pas cependant assurée, ni d'assez longue durée ; et d'ailleurs, à bord d'un navire, il faut compter aussi avec le volume et l'espace. Pour obvier à ces divers inconvénients, Lind fut amené, comme il a été dit, à faire du *lime-juice* ; sa découverte constitue « un des plus grands progrès que l'hygiène des marins ait jamais réalisés » (Fonssagrives).

« C'est à la suite des efforts de Blane, de Blair et de Trotter, que l'adoption de cette conserve devint régulière dans la flotte anglaise. La première application en grand du *lime-juice* sur les bâtiments de guerre anglais remonterait à 1757. Depuis, l'importance de cette préparation a pris, aux yeux des Anglais, une telle proportion, qu'elle est non-seulement devenue réglementaire à bord des bâtiments de guerre, mais que divers actes et, en dernier lieu, le *Merchant shipping Act*, édicté en 1854, exige l'embarquement d'une certaine quantité de jus de citron à bord des bâtiments de commerce et formule des peines sévères, dans le cas de contravention à ces prescriptions prophylactiques. Dans cet acte, il est dit : « Le capitaine de tout navire délivrera du citron ou du jus de citron à son équipage, lorsque ce dernier aura consommé des salaisons *pendant dix jours* ; aussi longtemps que durera cette consommation de vivres salés les citrons ou le jus de citron seront délivrés à raison d'une demi-once par homme et par jour. » Les prescriptions du *Merchant shipping Act* sont appliquées dans toute leur rigueur » (Le Roy de Méricourt).

L'introduction du *lime-juice* sur les navires de notre flotte est due à une circonstance de navigation. La frégate *la Cléopâtre* était désignée pour faire une croisière dans la mer Blanche, pendant l'été de 1855. « Tous les moyens préventifs, dit Gallerand, médecin de la frégate, furent mis en usage dès le départ de France ; jamais le personnel d'un navire ne fut entouré de plus de soins, jamais le service de santé ne disposa de ressources plus nombreuses, sous le patronage d'une autorité plus bienveillante. Cependant le scorbut fit invasion sur la frégate et y prit bientôt des proportions inquiétantes. Soumis à un régime alimentaire excellent, et traités par les moyens thérapeutiques dont l'action reconstituante est le mieux établie, mes malades ne se rétablissaient pas ; leur état s'aggravait ; de nouveaux cas s'offraient à notre examen.... j'étais fort préoccupé, je sentais que nous étions dominés par les causes.... Un secours inattendu nous arriva bien à propos. Le 1er septembre j'eus l'occasion de m'entretenir avec le docteur Murray, chirurgien-major de la frégate anglaise *Meander*, affectée comme nous au blocus de la mer Blanche. Cet honorable confrère, auquel je fis part de notre état sanitaire, me déclara qu'il n'avait pas à son bord un seul homme menacé de scorbut et que cette immunité complète était due à l'usage du suc de citron... Heureux des renseignements que venait de me donner le Dr Murray, je sollicitai la concession d'une certaine quantité de *lime-juice*. La frégate *le Meander* et la corvette *le Phœnix* se réunirent pour venir à notre aide et nous firent remise de 44 litres de suc de citron... Le résultat dépassa mon attente. » A la suite du rapport de Gallerand, le jus de citron fut expérimenté et enfin officiellement acquis pour notre marine.

Est-ce bien à l'usage du *lime-juice* que la marine anglaise doit d'être si efficacement protégée contre le scorbut ? Il serait, je crois, téméraire d'en douter. (Ce n'est pas que le citron soit doué d'une vertu particulière à cet effet. Il est probable que les oranges, ou, comme le propose Jeannel, les cerises et les groseilles, dont on pourrait préparer le suc, à la façon du *lime-juice*, auraient les mêmes avantages.) Si les Anglais, comme le fait remarquer Le Roy de Méricourt, ont une telle confiance dans l'efficacité prophylactique du jus de citron, il ne faut pas oublier qu'à bord de leurs navires il est distribué chaque jour, au repas de midi, au bout de 15 jours de mer. La ration journalière est de 14 grammes par homme avec addition de 42 grammes de sucre, pour 112 grammes d'eau. Dans notre marine militaire la même ration a été adoptée, sauf que la quantité de sucre a été réduite à 28 grammes. Elle doit être délivrée à chaque homme de l'équipage, dès que les vivres frais sont épuisés et que l'on a fait usage pendant huit jours de viandes salées ou de conserves.

« Pour empêcher le retour du scorbut, dit très-sagement notre collègue Madon, dans les campagnes de circumnavigation, il suffirait, j'en ai la confiance, de faire entrer d'une façon régulière, le jus de citron dans l'alimentation, après huit ou dix jours de mer ; de donner toutes les semaines une soupe au riz ou aux légumes, avec la quantité réglementaire

d'oseille confite, et une autre soupe aux légumes secs, avec adjonction de pommes de terre. »

Pour ce qui est de la préservation des équipages des navires de commerce, rien n'a été prévu, avons-nous dit. Il importe cependant, pour l'honneur de notre marine marchande, que des faits affligeants de même nature que ceux dont le trois-mâts *l'Avenir* (novembre 1876) fut le théâtre n'aient plus motif de se produire.

Un grave devoir incombe à l'autorité maritime et aux pouvoirs publics, celui de rendre étroitement obligatoire pour les capitaines et les armateurs un ensemble de mesures analogues à celles que la législation anglaise a consacrées. Ces prescriptions d'une sage hygiène ont été formulées avec précision et netteté par le docteur Mathelin ; nous ne saurions mieux faire que de les reproduire ici, en appelant de tous nos vœux le jour où elles feront partie intégrante du code maritime de notre pays :

1° Nécessité d'une législation sanitaire précise avec sanction à l'appui, définissant les obligations que devra contracter tout capitaine ou armateur au long cours en prenant la mer.

2° Contrôle effectif sérieux où l'élément médical interviendra, non plus seulement en ce qui concerne les médicaments, mais encore et tout spécialement en ce qui concerne la quantité et la qualité des vivres emportés, qui devront être en rapport avec la longueur présumée du voyage.

3° Contrôle également en ce qui concerne les conditions d'installation du bord.

4° Il ne devra plus être permis aux matelots de s'embarquer sans avoir leur équipement au complet, la dépense nécessaire devra être prélevée au besoin sur la première mise de la prime d'engagement.

5° Dans le cas où, en vue de la recherche d'une popularité de mauvais aloi, cette somme aurait été remise d'avance sans autorisation et dissipée dans les cabarets, ce qu'on pourrait dénommer le racolement clandestin, la dépense nécessaire serait imputable à l'armateur.

6° L'introduction du lime-juice à bord de tous les bâtiments au long cours sera de rigueur, et son administration aura lieu d'après les règles adoptées dans la marine militaire.

7° Dans le mémorandum à l'usage des capitaines au long cours seront mentionnées les mesures à opposer à la propagation du scorbut, et notamment la nécessité absolue d'atterrir le plus tôt possible.

8° Un conseil d'enquête sera provoqué pour statuer sur chaque cas en particulier et établir, s'il y a lieu, les parts de responsabilité respective.

9° Enfin une statistique mentionnant toutes les apparitions du scorbut en mer devra être dressée à l'instar de ce qui se passe en Angleterre.

LIND (J.), *A treatise on scurvy*. Edinburgh, 1752. Traduit de l'anglais par SAVARY (J.), sous le titre : « Traité du Scorbut, divisé en trois parties, contenant des recherches sur la nature, les causes et la curation de cette maladie, avec une table chronologique et critique de tout ce qui a paru sur ce sujet. » Paris, 1756, 2 vol. in-12. — Le même, nouvelle édition 1771. — Nouvelle édition, avec des notes et addition de la traduction du « Traité du Scorbut » de BOERHAAVE, commenté par VAN SWIETEN, Paris, 1788. — [Voyez dans le 2e vol., p. [illegible] et

suiv. (édit. 1788), la bibliographie de tout ce qui a été publié sur le Scorbut, de 1541 à 1754 inclusivement]. — H. Rey, Étude analytique et critique sur le « Traité du Scorbut » de Lind (*Archiv. de médecine navale*, 1867, t. VII). — Rouppe (L.), *De morbis navigantium*, Leyden, 1764 (Voy. IIe partie, chap. II : *Du Scorbut*). — H. Rey, Analyse critique du traité : *De morbis navigantium* (*Archiv. de médec. nav.*, 1865, t. III). — Poissonnier-Desperrières, Traité des maladies des gens de mer, Paris, 1767, chap. I, *Du Scorbut*. — Mauran (G.), Avis aux gens de mer sur leur santé, Marseille, 1786, chap. II, *Du Scorbut*. — Keraudren (P.F.), Réflexions sommaires sur le scorbut. Paris, 1804. — Mémoire sur les causes des maladies des marins, Paris, 1817, in-8°. — Observations médico-hygiéniq. sur les expéditions maritimes aux Pôles (*Annal. d'hygiène publiq.*, t. XIX, 1838). — Gonzalez (P.-M.), *Tratado de las enfermedades de la gente de mar.*, Madrid, 1805. — H. Rey, Analyse critique du *Traité* de Gonzalez (*Archiv. de méd. nav.*, 1870, t. XIV). — [Un grand nombre de travaux publiés sur le Scorbut pendant les trente premières années de ce siècle n'ont pas trouvé place ici ; de ces mémoires, la plupart sont des thèses soutenues par les médecins de la marine ; on en trouvera l'indication dans le *Répertoire bibliographique des travaux des médecins et des pharmaciens de la marine*, par Ch. Berger et H. Rey ; Paris, 1874, J.-B. Baillière et fils.] — Levicaire (F.), Histoire du scorbut qui a régné en 1827, 1828 et 1829, sur les équipages des bâtiments affectés au blocus d'Alger et de Navarin, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 735). — Forget (C.), Médecine navale, 2 vol. in-8°, Paris, 1832 (t. II, chap. x, *Scorbut*). — Unal (Th.), Essai sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1832, n° 127. — Legendre (L.-F), Relation d'une épidémie de scorbut observée en 1822, à bord de la frégate l'*Astrée*, thèse de Paris, 1833. — Arnoux (P.-A.), Scorbut chez les marins, thèse de Montp., 1834. — Bertrand (Stanislas), Dissertation sur le scorbut, thèse de Paris, juillet 1837, n° 244. — Osiecki (L.), Quelques mots sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1837, n° 186. — Evdoux (J.-F.-T), Observation sur le scorbut, thèse de Paris, 1838. — Magendie, Considérations physiologiq. et pathologiques sur les altérations du sang dans le scorbut (*Gazette médic.*, t. II, juin 1838). — Martin, (L.-A.), Considérations générales sur le scorbut de mer, thèse de Montpellier, 1838. — Santy (J.), Des maladies les plus fréquentes à bord des navires baleiniers et de leur traitement, thèse de Montpellier, 1838, n° 135. — Néboux (A.-S.), Scorbut observé à bord de la *Vénus*, pendant la campagne autour du monde (années 1837, 38 et 39), thèse de Paris, 1840. — Bourdon (H.), Considérations sur quelques affections dépendant d'une altération du sang (*purpura, scorbut, hémorrhagies passives*) et sur l'efficacité des acides végétaux à l'intérieur et à l'extérieur, dans ces affections (*Bullet. gén. de thérapeutiq.*, 1840, t. XIX). — Barudel (J.), De l'affection scorbutique développée et observée dans les camps de l'Algérie, thèse de Montpellier, 1841, n° 76. — Ferrier (J.-M.), Essai sur le scorbut des gens de mer, thèse de Montpellier, 1842, n° 30. — Bécus (J.), Essai sur le scorbut, thèse de Montp., 1842, n° 85. — Baly, Des moyens de prévenir le scorbut dans les prisons, les asiles d'aliénés, les maisons de travail, etc. (*Gaz. médic. de Paris*, 1843). — Legris Duval (J.), Essai sur le scorbut, thèse de Montpell., 1844. — Léséleuc (A.), Essai sur le scorbut en général, et sur le scorbut à bord des navires en particulier, thèse de Montpellier, 1844. — Rochoux, article Scorbut du *Dictionn. de médecine*, 1844. — Jéhan (J.), Du Scorbut, thèse de Montpellier, 1844, n° 75. — Crepet (L.-L.-E.), Essai sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1845, n° 10. — Fauvel (S.-Ant.), Mémoire sur le scorbut observé à la Salpêtrière et sur la composition du sang dans cette maladie, Paris, 1847, in-8°, et *Archiv. gén. de médec.*, 1847. — Quelques remarques à propos d'un cas de scorbut aigu, à forme rhumatismale, avec excès de fibrine dans le sang, etc. (*Gaz. médic. d'Orient*, novembre 1860). — Blot, Note sur les accidents cérébraux du scorbut (*Union médic.*, 1847). — Gallot, De la diathèse scorbutique et de la suette miliaire, thèse de Paris, 1847, n° 206. — Dautezac (J.-F.), Du scorbut. thèse de Montpellier, 1847, n° 45. — Bossart (E.-P.), Du scorbut en général, et d'une épidémie de cette affection en particulier, thèse de Paris, 1847. — Andral, Note sur l'état du sang dans le scorbut ; lue à l'Académie des sciences, le 28 juin 1847 (*Union médicale*, 1847). — Coup d'œil général sur l'épidémie de scorbut qui a régné en Angleterre, en Irlande et en Écosse, pendant les années 1846 et 1847 (*Union médic.*, 1847). — [Voyez dans les journaux anglais (*Monthly Journ. of med.; Provincial Journ. of Med.; the Dublin quarterly Journ. of med. Science* (année 1847) les travaux des docteurs Christison, Shapter, Ritchie, Lonsdale, Curran, sur cette épidémie de scorbut, dans le Royaume-Uni.] — Marchal, Note sur la composition du sang dans le scorbut (*Acad. des Sciences*, t. XXV, 1847). — Audibert (E.-F.-A.), Considérations générales sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1848. — Garrod, Recherches sur la nature et les causes du scorbut (*Month. Journ. of med. Sc.*, janvier 1848, et *Union médic.*, 1848). — Maupin, Notes sur la congélation et le scorbut (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 2e série, t. IV, 1848). — Quelques considérations étiologiques sur le scorbut épidémique de l'armée d'Orient (*Idem*, 3e série, t. III, 1860). — Bryson (A.), Valeur comparative du suc de citron, de l'acide citrique et du nitrate de potasse dans le traitement du scorbut et des moyens pro-

phylactiques proposés contre cette maladie (*Medical Times*, juin 1850). — Dutroulau (A. F.), Étude sur les maladies maritimes (*Gaz. méd. de Paris*, 1850 et 1851). — Arnaud (Ch. S. A.), Du scorbut, thèse de Montpellier, 1850, n° 52. — Porteau (E.), Essai sur le scorbut observé sur la corvette la *Naïade* (campagne de St-Domingue, 1849-50), thèse de Montpellier, 1851. — Ohier (C.), Étude sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1851, n° 80. — Vidal (E.), Quelques considérations sur le scorbut observé à Daya (Algérie), en 1851, thèse de Montpellier, 185[illegible], n° 110. — Hubault (M. P. A.), Du scorbut à la mer, considéré surtout sous le rapport de l'étiologie, thèse de Paris, 1854. — Becquerel et Rodier, Du sang dans le scorbut, *in* Chimie pathologique, Paris, 1854. — Maisonneuve (A. A. C.), Essai sur les maladies qui atteignent le plus fréquemment l'homme de mer, thèse de Paris, 1855. — Tholozan, Scorbut des soldats de Crimée (*Gazette médic. de Paris*, 1855). — Épidémie de scorbut dans la garnison de Paris (*Bullet. gén. de thérapeutiq.*, 1855, t. XLIX). — Cintrat, Épidémie de scorbut du Gros-Caillou, thèse de Paris, 1855. — Bolze (L.), Quelques considérations sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1855. — Guérin (L. E.), Symptomatologie d'une épidémie de scorbut, observée au Val-de-Grâce, thèse de Paris, 1855. — Masson (O.), Scorbut très-grave, avec forme rare de purpura (*Gazette hebdomad.*, 1855). — Duprada (J. A. M.), Considérations sur les maladies qui ont régné à bord de la frégate « *la Virginie* » dans la campagne de la Baltique, et en particulier sur le scorbut et la fièvre typhoïde, thèse de Montpellier, 1856, n° 10. — Masson (L. A.), Du scorbut au point de vue symptomatologique, thèse de Montpellier, 1856, n° 19. — Espagne (A.), Essai sur le scorbut étudié à l'Hôtel-Dieu St-Éloi, pendant les années 1855 et 1856, et note à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Acad. de médec.*, 1874, p. [illegible]). — Bruzau (E.), Du scorbut au point de vue clinique, thèse de Montpellier, 1856, n° [illegible]. — Le Bret, Sur le scorbut de l'armée d'Orient, observé et traité à l'hôpital thermal de Balaruc (Hérault) (*Annal Soc. d'hydrolog. médic. de Paris*, 1856-1857, et *Union méd.*, 1857). — Bertrin (P.), Considérations sur le scorbut observé sur la flotte de la mer Noire, pendant l'épidémie de 1855, thèse de Montpellier, 1856. — Frillet (E. G.), Étude sur l'épidémie de scorbut qui a régné dans l'armée expéditionnaire et dans la flotte anglo-française pendant la campagne de Crimée, thèse de Paris, 1856. — Gallerand (R. E.), Sur l'emploi du suc de citron comme moyen préventif et curatif du scorbut (*Revue thérap. du Midi*, 1856, t. X, p. 39). — Considérations générales sur la navigation dans l'océan glacial arctique (*Nouvelles Annales de la Marine*, janvier 1858). — Guibout (A.), Quelques considérations sur le scorbut observé sous différentes latitudes, thèse de Montpellier, 1856. — Mauger (P. E.), Études des causes et du traitement du scorbut, observé dans la mer Noire, pendant la campagne de Crimée, thèse de Paris, 1856. — O'Rorke (Ch.), Du suc de citron et de son emploi comme agent préventif et curatif du scorbut (*Rev. coloniale*, 1857, t. XVIII, et *Gazette des hôpit.*, 1857). — [illegible] (L. C. E.), Quelques considérations sur une campagne en Océanie, thèse de Montpellier, 18[illegible]. — Lavirotte, Remarques sur le scorbut (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857). — Perrin (Maurice), Du suc de citron comme moyen prophylactique et curatif du scorbut (*Union médicale*, 185[illegible]). — Étude sur le scorbut de l'armée d'Orient (*Union médicale*, 1857). — Arnaud (D.), [illegible] sur le scorbut dans l'escadre de la mer Noire (*Gaz. méd. d'Orient*, sept. 1857, et *Gazette hebdomad.*, 1858, p. 214). — Lalluyeaux d'Ormay (M. J. E.), Du scorbut, thèse de Paris, 185[illegible]. — Quémar (C. E. S.), Scorbut et héméralopie scorbutique, thèse de Montpellier, 185[illegible]. — Gueit (J. J.), Essai sur le scorbut observé à bord du vaisseau le *Henri IV*, pendant la campagne de Crimée, thèse de Montpellier, 1858. — Lebozec (J. A. M.), Relation médicale de la campagne du vaisseau l'*Alger* dans la mer Noire, thèse de Montpellier, 1858. — Rollin (J.), Quelques considérations sur le scorbut en Crimée, thèse de Strasbourg, 1858. — Rizet (F.), Des suites éloignées du scorbut (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 3e série, t. II, 1859). — Des phénomènes ultimes du scorbut (*Gaz. médic. de Paris*, 1864). — Devé, Nouvelle [illegible] du scorbut, thèse de Paris, 1859. — Beuzelin (O.), Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement du scorbut à la mer, thèse de Paris, 1859). — Haspel (Aug.), Considérations anatomo-pathologiques sur les altérations et la gangrène de l'appareil pulmonaire que l'on rencontre chez les hommes atteints de scorbut (*Gazette méd. de Paris*, 1859). — [illegible] Études cliniques pour servir à l'histoire du scorbut et du typhus de l'armée d'Orient (*Recueil de mémoires de médec. militaire*, 3e série, t. I, 1859). — Bérenger-Féraud, Cas de scorbut chez le gorille (*Comptes rendus Soc. de biolog.*, décembre 1864, et *Acad. des Sciences*, janvier 1865). — Blanchard (A.), Du scorbut, thèse de Paris, 1864. — Roucmas, Fontaine et Hetet. De la préparation et de la conservation du suc de citron (angl. *lime-juice*) comme antiscorbutique (*Archiv. de méd. nav.*, 1864, t. I). — Constant (L. A.), Essai sur le scorbut, thèse de Montpellier, 1866. — Le Roy de Méricourt (A.), Articles Scorbut et Béribéri, de la 5e édition du « Guide du médecin praticien » de Valleix, 1866, t. I, p. 550 et suiv.; articles Antiscorbutique et Béribéri du *Dictionnaire encyclopédiq. des Sc. médicales*, t. V, 1re [illegible] et t. IX, 1868. — État sanitaire de la marine marchande anglaise, particulièrement au point de vue du scorbut (*Archiv. de méd. nav.*, 1867, t. VII, p. 216). — Brion (J. B. M. [illegible]).

lation médicale de la campagne de l'*Iphigénie*, mission de la Nouvelle-Calédonie, thèse de Montpellier, 1866. — Léon (A. A.), Contribution à l'étiologie du scorbut (*Archiv. de méd. nav.*, 1868, t. IX). — Dickson, Du scorbut dans la marine marchande en Angleterre (analysé dans *Annal. d'hygiène publiq.*, t. XXIX, 1868). — Mondésir Lacascade (E. T.), Sur le scorbut au point de vue surtout de son étiologie et de ses relations avec quelques autres maladies, thèse de Montpellier, 1869. — Normand (A. L.), Hygiène et pathologie de deux convois de condamnés, de France en Nouvelle-Calédonie, thèse de Paris, 1869. — Plomb (J.). Du *béribéri* dans ses rapports avec le scorbut, thèse de Montpellier, 1870. — Dechambre (A.), Des rapports du scorbut avec le béribéri (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1871, et *Archiv. de méd. nav.*, t. XV, 1871). — Charpentier (Paul), Étude sur le scorbut en général. L'épidémie de 1871, en particulier, thèse de Paris, 1871, nº 50. — Barbe (P. A.), Quelques considérations sur le scorbut, envisagé au point de vue étiologique, thèse de Montpellier, 1871. — Grenet (A. L. Z.), Le scorbut au fort de Bicêtre pendant le siége de Paris, hiver de 1870-71 (*Annal. d'hygiène*, 1871, 2e série, t. XXXVI). — Delpech (A.), Le scorbut pendant le siége de Paris, Paris, 1871, in-8. — Hayem, Relation clinique de l'épidémie de scorbut, etc., Paris, 1871. — Note sur l'anatomie pathologique du scorbut (*Gaz. méd. de Paris*, 1871). — Leven, Une épidémie de scorbut, observée à l'hôpital militaire d'Ivry, pendant le siége de Paris (*Gaz. méd. de Paris*, 1871). — Laboulbène, Sur l'examen microscopique du sang dans le scorbut observé à Paris en 1871 (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, 1871). — Du scorbut (*Gaz. des hôp.*, 1880). — Verneuil (A.), Du scorbut compliquant les lésions traumatiques (*Gaz. hebdom.*, 1871). — Chalvet, De la composition du sang chez les scorbutiques (*Société médic. des hôp.*, 24 mars 1871). — Bucquoy, Sur les cas de scorbut observés à l'hôpital Cochin pendant le siége de Paris (*Idem*, 28 avril 1871, et *Union médicale*, t. XII, 3e série, 1871). — Lasègue et Legroux, L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié (*Archiv. gén. de méd.*, 1871). — Legroux, Lettres sur le scorbut de Paris (*Gazette hebdom.*, 1871). — Sclérose des jambes consécutive au scorbut (*Gaz. des hôpit.*, 1871, et *Union médic.*, 1872). — Boisgard (E. A.), Le scorbut observé au fort Boyard, sur les détenus de la Commune, au point de vue de l'étiologie et du traitement, thèse de Paris, 1872. — Mortier, Diathèse scorbutique (*Presse médic. belge*, 1872). — Bohan (A. F.), De l'étiologie du scorbut, thèse de Paris, 1873. — Rochefort (E.), Correspondance du *Board of trade*, au sujet du scorbut dans la marine marchande anglaise (*Archiv. de médecine navale*, 1873, t. XX). — L'expédition arctique anglaise et le scorbut (*Idem.*, t. XXVIII, 1877). — Champouillon, Sur le scorbut et son traitement (*Acad. des sciences*, 1873). — Ayme (N. P.), Relation de l'épidémie de scorbut du transport l'*Orne*, dans sa campagne en Nouvelle-Calédonie, en 1873, thèse de Paris, 1874. — Ledrain (P.), De l'épidémie de scorbut observée à bord du *Var*, dans un voyage à la Nouvelle-Calédonie, thèse de Paris, 1874. — Villemin, Le Roy de Méricourt, Discussion sur les causes et la nature du scorbut (*Bullet. de l'Acad. de médecine*, 1874). — Debord, Endémie scorbutique dans le Limousin (*Gazette hebdom.*, 1874). — Berchon, Du scorbut, de sa prophylaxie (*Gazette des hôpit.*, 1874). — Béhier, Leçons sur le scorbut recueillies par Liouville et Landrieux (*Union méd.*, 1874). — Benech, Essai critique sur une épidémie du scorbut observée à l'Atelier des travaux publics de Cherchell (Algérie) (*Gazette hebdom.*, 1874). — Delioux de Savignac (J. A.), Article Citron (Emploi médical) dans *Dictionn. encyclopédiq. des Sc., medic.*, 1875. — Hattute, Notes sur le scorbut (*Rec. de mémoires de méd. militaire*, 1875, t. XXXI, p. 65). — Fonssagrives (J.-B.), Article Navale (Hygiène), dans *Dictionn. encyclopédiq. des Sc. médic.*, 1876, et « Traité d'hygiène navale », 2e édition, 1877. — Madon (E.-A), Deux campagnes de circumnavigation, thèse de Montpellier, 1877. — Jaccoud (S.), Article Scorbut du « Traité de pathologie interne, » 1877, 5e édit., t. II, p. 1068 (Bibliographie des travaux allemands). — Ralfe (Ch.-H.), Recherches sur la pathologie générale du scorbut (*the Lancet*, 16 juin 1877; traduit par G. Maget, dans *Archiv. de méd. navale*, 1877, t. XXVIII). — Nicolas (A.), Le scorbut de l'expédition anglaise au pôle Nord (*Gazette hebdomad.*, 1877). — Galliot, Relation et causes de l'épidémie de scorbut du *Dupleix* (campagne d'Islande, 1876) (*Archiv. de médecine navale*, t. XXVII, 1877). — Beauvais (de), Epidémie de scorbut observée à la prison de Mazas (*Gazette hebdom. de méd.*, 28 décembre 1877, et *Union médicale*, 3e série, 1877). — Etiologie du scorbut (*Union médic.*, 18 avril 1880). — Mathelin (E.), Contribution à l'histoire du scorbut (*Journal d'hygiène*, août 1877). — De la prophylaxie du scorbut dans la marine marchande. Mémoire lu à la Société de médecine publique le 22 janvier 1879, Paris, in-8, 1879. — Quinquand, Analyse du sang des scorbutiques (Société des hôpitaux, 13 juin 1879, et *Bulletin de thérap.*, 30 juin 1879). — Colin (L.), Traité des maladies épidémiques, origine, évolution, prophylaxie. Paris, 1879, p. 704. — Kuhn (A.), Des formes légères du scorbut (*Gazette hebdom.*, 1880.) — Le scorbut dans les armées. Congrès d'hygiène de Milan, 1880 (*Revue d'hygiène*, 15 octobre 1880, p. 923). — Mahé (J.), Article Scorbut du *Dictionn. encyclop. des sciences médic.* (indications bibliographiques des travaux anglais et allemands).

— Amburger, De l'étiologie du scorbut (*Gazette hebdom.*, 1881, p. 763). — Kelly (M.), Éléments de pathologie exotique, « article Scorbut », Paris, 1881.

H. Rey.

SCROFULE. — On désignait autrefois sous le nom de *scrofules* la plupart des tumeurs ganglionnaires qui se développent dans la région cervicale et qui, abstraction faite de leur nature et de leur évolution, donnent lieu à une tuméfaction des parties latérales du cou. L'étymologie de ce mot, fréquemment discutée, semble devoir être rapportée à la ressemblance désobligeante qui existerait parfois entre le cou des scrofuleux et le cou du porc (*scrofa*, truie). Par une altération, d'ailleurs facile à interpréter, le moyen âge transforma le mot de *scrophules* en celui d'*écrouelles*, et aujourd'hui encore cette dernière expression est souvent usitée dans le langage vulgaire.

Ainsi, à l'origine, deux conditions suffisaient pour caractériser les scrofules, à savoir : la tuméfaction du cou et la localisation du mal dans les « *glandes* » de cette région. Il n'est pas besoin de faire remarquer à quels errements devait entraîner une pareille définition ; et l'on trouve en effet, parmi les observations succinctes que nous ont léguées les siècles passés, certains cas d'écrouelles, relatés sans doute pour leur étrangeté, mais pour cela même aussi indignes d'être actuellement taxées de *scrofules*. Celse, par exemple, a décrit des « scrofules cancéreuses » à marche rapide consistant en des tumeurs squirrheuses ou cérébriformes, susceptibles de refouler les muscles, de déjeter les vaisseaux et les viscères : or, selon toute vraisemblance, ces prétendues scrofules cancéreuses mériteraient de figurer, dans la pathologie chirurgicale, à côté des néoplasmes actuellement appelés *lymphosarcomes*. Fontanus, en 1639, décrivait également une variété de scrofules qui, sans nul doute, n'était autre chose que l'adénie de Trousseau et des auteurs contemporains. On multiplierait ces exemples d'erreurs plus facilement peut-être qu'on ne les éviterait soi-même dans bien des cas.

En dépit de toutes ces confusions, une variété d'affection ganglionnaire primait toutes les autres, au moins par sa plus grande fréquence, et l'on ne saurait méconnaître que les écrouelles proprement dites aient été de tout temps envisagées comme une maladie de la seconde enfance, consistant en une inflammation torpide des glandes cervicales avec tendance suppurative et cachexie constitutionnelle. Seulement cette cachexie fut d'abord imputée aux scrofules elles-mêmes, tandis que, depuis un demi-siècle environ, c'est la maladie constitutionnelle qu'on a rendue responsable de la production des scrofules, ces dernières ne se déclarant, en somme, que dans des circonstances tout à fait aléatoires, et ne jouant qu'un rôle épisodique sur une scène incomparablement plus large.

Une pareille révolution dans la doctrine traditionnelle dut avoir d'abord pour résultat que le nom de la maladie elle-même subit une transformation correspondante. Mais, pour conserver quelque chose du passé, on substitua tout simplement un singulier à un pluriel, et le nom

de l'affection circonscrite qu'on appelait les *scrophules* ou les *écrouelles* fut remplacé par celui de *la scrofule* affecté à la maladie originelle.

Les médecins anglais du dix-huitième siècle ont adopté les premiers cette manière de voir; il n'en est pas moins vrai que c'est en France que l'idée de diathèse, en matière de scrofule, a trouvé ses prôneurs les plus assidus; les travaux mémorables de Guersant, Milcent, Rayer, Hardy, Bazin, en font foi, et les élèves de ces maîtres, devenus nos maîtres aujourd'hui, nous ont transmis leurs enseignements.

La scrofule, ainsi envisagée, est donc une modalité de la constitution prédisposant à des affections d'une certaine forme plutôt qu'une maladie proprement dite; en d'autres termes, c'est une condition particulière de l'organisme due à un trouble général des fonctions de nutrition, lequel suscite à son tour divers processus morbides nettement spécialisés, au premier rang desquels figurent les scrophules des anciens auteurs. Ce trouble général de nutrition est immuable: il a sa raison d'être dans ce qu'on pourrait appeler le tempérament individuel des éléments anatomiques; rien n'y peut rien changer; le peuple dit plus simplement : « C'est dans le sang. » Il s'ensuit qu'un organisme scrofuleux a toujours une façon à lui de réagir contre les innombrables influences morbigènes qui tiennent au milieu social, au climat, à l'âge, etc. Parmi toutes ces influences, celle de l'âge principalement se traduit par des localisations à peu près invariables, chaque étape de l'existence étant marquée pathologiquement par certaines affections dont les organes les plus susceptibles font temporairement les frais. Aussi n'est-il pas rare de voir la scrofule dite régulière débuter dans l'enfance par les écrouelles ganglionnaires, puis, dans l'adolescence, s'attaquer aux systèmes articulaires et osseux, et s'affirmer de nouveau dans l'âge mûr par des affections viscérales.

En égard à une telle succession d'accidents divers, on s'explique l'assimilation spécieuse que quelques auteurs ont tenté d'établir entre la scrofule et la syphilis. Mais en réalité l'assimilation dont il s'agit ne repose sur rien de solide, et la loi qui régit l'ordre d'apparition des affections syphilitiques ne peut être invoquée pour expliquer l'évolution des manifestations scrofuleuses. Tout au plus trouve-t-on quelque profit (et seulement pour l'étude comparative des deux maladies) à conserver la classification de Bazin, avec ses quatre périodes d'accidents scrofuleux primaires, secondaires, tertiaires et quaternaires.

La détermination de la nature de la scrofule, au point de vue de la pathologie générale, reste donc à l'état de problème non résolu; l'inconnue qui nous échappe est du même ordre que celle qui rendent à peu près indéfinissables le *caractère* et le *tempérament*. Il s'ensuit que la scrofule doit être considérée comme implacablement attachée à son sujet : « La scrofule, dit M. Hardy, dure autant que la vie; on naît et on meurt scrofuleux, la maladie constitutionnelle ne s'éteignant qu'avec l'individu. »

Cela posé, l'étiologie de la scrofule est à peu près nulle, ou du moins ne s'étend pas au delà des causes déterminantes ou occasionnelles des

multiples accidents qualifiés de scrofuleux. Or ces causes sont absolument banales; identiques, quant à leurs modes d'action, avec toutes celles qui produisent des affections générales ou locales, elles se traduisent seulement par des effets différents. La condition particulière du terrain sur lequel doit germer le mal prime tous les autres moments étiologiques, et on l'a dotée depuis quelques années d'un nom spécial : la *réceptivité;* mais c'est une réceptivité qui, loin de tenir à des circonstances fortuites et accidentelles, persiste indéfiniment. C'est, en d'autres termes, une idiosyncrasie, c'est-à-dire, selon la paraphrase de Claude Bernard, une « susceptibilité individuelle ».

Parmi les exemples vulgaires qui démontrent la réalité de ce qui précède, la conjonctivite scrofuleuse a été bien souvent citée. Sous l'influence d'un refroidissement, assez léger pour passer inaperçu dans le plus grand nombre des cas, la muqueuse palpébrale s'enflamme. Chez un enfant qui n'a pas de tare constitutionnelle, l'inflammation dont il s'agit ne se prolonge pas au delà de quelques jours. Chez un scrofuleux, au contraire, elle s'installe à poste fixe pendant des semaines, des mois, des années, et alors le processus phlegmasique, d'abord circonscrit, peut étendre sa sphère d'action bien loin de son point de départ. Primitivement bornée à l'un des deux yeux, la conjonctivite envahit sympathiquement l'œil momentanément respecté, se propage par contiguïté aux petits follicules glandulaires et pileux qui bordent la paupière, et souvent détermine la chute des cils et l'ulcération du cartilage tarse. A la suite de poussées fluxionnaires plus ou moins fréquemment répétées les tissus délicats de la paupière subissent des altérations de plus en plus profondes, desquelles résulte parfois une véritable mutilation des voiles protecteurs du globe oculaire. La cornée elle-même, atteinte à son tour, devient le siége d'une inflammation ulcérative chronique, dont le mode de terminaison le plus ordinaire est l'infiltration du tissu cornéen et sa transformation cicatricielle : de là ces *taies* si préjudiciables à la fonction visuelle, qui subsistent jusqu'à l'âge le plus avancé, stigmates ineffaçables d'une scrofule infantile. Et tout çela pour un coup d'air.... Bienheureux même certains malades, si cette série de complications, qui vont toujours s'aggravant, n'aboutit pas à la fonte purulente de l'œil.

Dans les faits de cette ordre, la cause est donc tout à fait disproportionnée avec les résultats. C'est l'organisme qui, réagissant à sa façon, porte en lui-même la véritable raison étiologique de l'affection scrofuleuse.

La même manière de voir trouve encore une confirmation dans une autre catégorie de circonstances pathogéniques dont les relations avec la scrofule ont été particulièrement étudiées par les médecins contemporains. La tuberculose est certainement une des terminaisons les plus communes de la scrofule; c'est même la grande fréquence de cette complication ultime qui peut à la rigueur justifier la désignation de *diathèse secondaire* que certains auteurs ont appliquée à la tuberculose. Mais on a tendance actuellement à ranger la tuberculose parmi les maladies infectieuses, et, en Allemagne surtout, depuis cinq ou six ans on s'applique à démon-

trer expérimentalement le bien fondé de cette hypothèse, comme si Villemin n'avait jamais existé. Or, l'agent infectieux de la tuberculose, insaisissable encore, trouve assurément chez les scrofuleux un terrain merveilleusement préparé pour son développement et sa prospérité. Ce n'est pas à dire qu'un sujet arthritique ne puisse être imprégné de tuberculose tout comme un sujet scrofuleux, tant s'en faut. Seulement l'évolution de la maladie tuberculeuse chez le premier affecte une allure complétement différente et en particulier beaucoup plus lente, plus torpide, que chez le second. Pidoux a signalé, il y a déjà quelques années, cette dissemblance de la phthisie arthritique et de la phthisie scrofuleuse. La grande difficulté que la tuberculose semble éprouver à prospérer chez les arthritiques, eu égard à la désolante aptitude qu'elle montre à germer et à pulluler chez les scrofuleux, explique en partie l'opinion qui a longtemps prévalu sur l'antagonisme et l'*incompatibilité des diathèses*. Si en pareille matière quelques auteurs ont fait preuve d'exclusivisme, il faut reconnaître que cette incompatibilité est réelle dans l'immense majorité des cas : d'ailleurs elle est implicitement exprimée par la définition de la diathèse, et la formule de Guéneau de Mussy la présente sous une forme satisfaisante : « Quand un organisme a pris une certaine manière de vivre, il en prend difficilement une autre. »

La plupart des médecins allemands se montrent encore réfractaires à l'idée de la diathèse scrofuleuse et se refusent à voir dans les écrouelles, dans les dégénérations tuberculeuses des jointures, dans les impétigines de la première enfance, rien autre chose que des phlegmasies locales absolument indépendantes les unes des autres. Qu'il s'agisse d'ailleurs de l'arthritisme, de l'herpétisme ou de la scrofule, toute diathèse n'est, à les entendre, qu'une « *marotte française*. » Il n'y a pas à insister. Aussi bien il est plus intéressant de rechercher par quelle suite de transformations le terme de scrofule, détourné de son sens primitif, est parvenu à exprimer aujourd'hui la notion d'une maladie constitutionnelle. D'autre part l'histoire des doctrines, en matière de scrofule, est tellement chargée, que l'aperçu qui va suivre sera très-général et très-sommaire.

Historique. — Hippocrate et Galien ne connaissaient de la scrofule que les écrouelles cervicales, qu'ils attribuaient à un dépôt de matière pituiteuse froide et visqueuse sur le tissu glanduleux. Celse considérait ce dépôt comme une concrétion sanguine et purulente. Ces opinions de la haute antiquité médicale sont d'ailleurs complétement dénuées d'attrait, car c'est seulement à l'époque où les grands maîtres de la médecine française secouèrent le joug de l'école arabiste que l'horizon de la question commença à s'élargir. L'illustre Fernel et son disciple Baillou virent la scrofule dans d'autres localisations morbides ; et cependant il ne s'agissait encore pour eux que d'une affection ganglionnaire, tantôt cervicale, tantôt médiastine ou abdominale.

Six ans après la mort de Baillou, Aselli découvrait les vaisseaux lymphatiques : dès lors la maladie scrofuleuse fut envisagée comme le résultat d'une perversion fonctionnelle de la sécrétion de la lymphe. Bonet, Astruc,

Morgagni, plaidèrent à tour de rôle cette cause, comme si l'on avait hâte de créer de toutes pièces la pathologie du nouveau système anatomique. On admit donc que la lymphe, produite en plus grande abondance, s'accumulait plus épaisse dans le parenchyme des glandes lymphatiques, quel que fût d'ailleurs le siége de ces dernières. Ainsi l'opinion tournait vers l'idée d'une maladie généralisée, et, comme aussi, par une tendance instinctive, on tenait à préciser les raisons causales des troubles de la fonction lymphatique, on proposa une foule d'hypothèses étiologiques qui ne méritent d'être relatées que pour leur bizarrerie. Warthon, par exemple, supposa que la rétention du sperme engendrait la scrofule, sous prétexte que cette maladie guérit spontanément au moment de la puberté. Col de Vilars incrimina la syphilis, dont il pensait que le virus, en se modifiant, pouvait donner naissance au virus scrofuleux. D'autres, plus réservés, se demandèrent simplement si l'emploi inconsidéré du mercure n'était pas le point de départ de tous les accidents du lymphatisme. Si de telles conceptions pouvaient entraver le progrès de la science, elles avaient toutefois l'avantage de fixer la question sur un point précis, en ce sens qu'il ne faisait plus de doute pour personne que la scrofule fût une maladie de l'*ensemble des organes lymphatiques* et non pas une maladie de région, l'ancien *pessimus colli morbus* d'Hippocrate.

On voit que dès le XVII[e] siècle l'histoire de la scrofule avait suscité bien des recherches, mais aucune œuvre importante, aucun livre, n'avaient encore été consacrés exclusivement à la question. En 1749, l'Académie royale de chirurgie mit au concours le sujet suivant : « *Déterminer les caractères des tumeurs scrophuleuses, leurs signes, leur cure* ». Plusieurs mémoires furent présentés, parmi lesquels trois resteront comme des monuments de valeur, ceux de Faure (de Lyon), de Charmetton et de Bordeu. Il est certain que dans ces travaux, comme dans tous ceux qui les avaient précédés, les écrouelles proprement dites tiennent la place la plus considérable, mais on y reconnaît aussi de grands efforts en vue de préciser les conditions étiologiques de la scrofule; malheureusement les notions erronées ou défectueuses qui avaient cours à cette époque sur la nature des miasmes ou des virus entraînèrent ces jeunes gens, concurrents du prix académique, au delà des limites scientifiques : la plupart conclurent en faveur de la contagiosité des scrofules. Mais peu importe ; il resta et il reste encore des mémoires de Bordeu, de Charmetton et de Faure, beaucoup de données précieuses sur le mode d'apparition et la marche de la maladie.

Quelques années après paraissaient deux petits volumes de Lalouette sur le même sujet. Cette œuvre, sous un format réduit, est assurément, de toutes les publications du siècle dernier, la plus riche d'observations et la plus attrayante. Lalouette décrit d'abord toutes les lésions ganglionnaires et, le premier, fait mention de l'adénopathie trachéo-bronchique; mais il élargit singulièrement le cadre de la maladie en rattachant à la constitution scrofuleuse beaucoup des affections de la peau et du cuir chevelu qu'on voit se développer communément dans le

jeune âge. Déjà, sans doute, il avait été fait allusion à la coexistence des deux choses; Cullen, en particulier, dans sa classification, avait rangé dans la même catégorie de manifestations cachectiques les écrouelles et les impétigines. Cependant c'est à dater du travail de Lalouette que l'opinion prit chaque jour plus de consistance, et c'est enfin grâce aux maîtres éminents qui depuis cinquante ans se sont succédé à l'hôpital Saint-Louis que l'étude des affections cutanées associées aux écrouelles a le plus largement contribué à éclairer le problème de la scrofule.

On voit combien d'années s'écoulèrent avant la réalisation de cette synthèse, et, dans la première moitié de ce siècle même, alors que les maladies de la peau venaient d'être l'objet de travaux très-minutieux, un grand nombre d'observateurs émérites n'osèrent pas suivre les tendances de leurs prédécesseurs ou de leurs contemporains. Ainsi n'est-il pas étonnant que l'article remarquable publié par Guersant dans le Dictionnaire en 30 volumes ne contienne que la pure et simple mention de la coexistence de certaines éruptions cutanées avec les écrouelles? « Beaucoup de scrofuleux, dit cet auteur, sont atteints dans le premier âge d'éruptions cutanées au cuir chevelu, derrière les oreilles ou sur les parties latérales du cou ainsi qu'à la face et au nez. » Et c'est tout. Peut-être faut-il attribuer à la prépondérance de l'école willaniste, qui voyait dans chaque affection de la peau une espèce morbide, les hésitations de certains médecins. Par contre, quelques-uns plaçaient dans les tissus de la peau et des muqueuses le point de départ éloigné des accidents ganglionnaires eux-mêmes. Les auteurs du Dictionnaire en 60 volumes, par exemple, disaient : « C'est principalement sur les phénomènes et sur la marche des irritations des membranes muqueuses que la constitution lymphatique exerce l'influence la plus manifeste comme la plus importante. Cette constitution est presque toujours liée au développement considérable et à la grande susceptibilité des follicules muqueux. » On reconnaît à cette « *irritation des membranes muqueuses* » l'empreinte du broussaisianisme. Si exagérée que soit la formule, surtout au cas où on la généraliserait, elle ne manque pas absolument de portée, car il est certain que telle variété d'éruption scrofuleuse peut occasionner une adénite, un bubon, lequel reproduit, par le seul fait qu'il se déclare chez un scrofuleux, tous les caractères des écrouelles autochthones. A Bichat revient sans conteste le mérite d'avoir le plus nettement énoncé cette loi de la pathologie ganglionnaire : « Les ganglions lymphatiques extérieurs reflètent les phénomènes inflammatoires qui se passent à la surface de la peau ou des muqueuses. »

Enfin, à la description des formes multiples d'affections cutanées provoquées par la scrofule, Bazin, dans ses leçons mémorables, ajouta celle d'affections viscérales ou de maladies chirurgicales dont la nature scrofuleuse est bien loin d'être solidement établie. Les tumeurs blanches, les tubercules du cerveau, la méningite tuberculeuse, la dégénération amyloïde du foie et des reins, sont assurément des conséquences possibles de la cachexie strumeuse, mais tant d'autres états cachectiques peuvent abou-

tir aux mêmes fins, qu'il serait téméraire d'attribuer exclusivement à la scrofule ces complications superlatives de la diathèse écrouelleuse. Au reste, c'est là une question sur laquelle il convient de revenir, et nous l'aborderons par la suite, en traitant des rapports de la scrofule et de la tuberculose.

Étiologie. — Quand nous avons cité l'aphorisme de Hardy : « On naît scrofuleux et on meurt scrofuleux, » le lecteur a pu espérer que nous jugerions inutile de parler de l'étiologie et du traitement de la scrofule. Si en effet les diathèses ne sont qu'une manière d'être de l'organisme, chacun de nous a sa diathèse et, en dehors de l'hérédité, les véritables causes de tout état constitutionnel inné nous échappent. Il n'est cependant pas inutile de s'arrêter un instant, ne fût-ce que pour l'intérêt historique du sujet, sur ce point de la question ; d'ailleurs, si la diathèse garde le secret de ses causes et de ses procédés pathogéniques, il est possible de distinguer parmi les innombrables influences morbigènes auxquelles l'organisme humain est soumis celles qui favorisent ou déterminent l'apparition des accidents scrofuleux.

Un antique préjugé, qui pèse encore sur les malheureux affligés de la scrofule, fait que, jusqu'à la fin du siècle dernier, cette maladie a été considérée comme essentiellement contagieuse. Hippocrate l'avait dit ; Arétée, particulièrement sévère, avait affirmé qu'il était imprudent de converser avec les scrofuleux : il n'est donc pas étonnant que la Faculté de médecine, consultée par le Parlement (celui de 1578), ait porté un jugement conforme. Si les motifs invoqués alors étaient mal fondés, la décision qui en fut la conséquence mérite l'approbation rétrospective de nos hygiénistes contemporains. Les quinzième et seizième siècles, en effet, marquent dans l'histoire pathologique de notre pays l'époque néfaste des lépreux, des pestiférés, des syphilitiques, impitoyablement chassés de tout lieu comme les cagots du midi de la France, et il est vraisemblable que des méprises de diagnostic firent attribuer à la scrofule les caractères d'une maladie « honteuse » ; en rendant ces erreurs moins dangereuses, le décret du Parlement ne fut peut-être pas trop rigoureux. Mais ce qui est remarquable, c'est que la plupart des concurrents de 1749 aient admis la contagiosité des écrouelles. Bordeu, par exemple, non-seulement l'admet, mais est convaincu qu'il la prouve. Charmetton, sans apporter d'observations à l'appui de son dire, établit que « les scrofules se communiquent : 1° à une certaine distance, 2° par une fréquentation plus ou moins intime, 3° par un contact plus ou moins immédiat. » Enfin un concurrent anonyme pense que la transmission se fait par l'haleine des malades ou par le lait de la nourrice.

Il était réservé à des observateurs tels que Pinel, Alibert, Hallé, Richerand, de démontrer l'inanité de pareilles opinions. Chargés de service d'enfants à l'hôpital Saint-Louis, à Bicêtre ou à la Salpêtrière, ces maîtres s'élevèrent à l'unanimité contre la doctrine de la contagiosité ; bien plus, l'expérimentation joignit ses preuves à celles de l'observation pure. Hébréard, médecin de Bicêtre, tenta d'inoculer la scrofule à des chiens en

ictionnant avec du pus d'écrouelles leur épiderme dénudé ou en leur ıoculant ce pus supposé doué d'une virulence spécifique. Que ces expéences ne fussent pas démonstratives, personne assurément ne le contesra. Mais Kortum, moins défiant et sans doute bien sûr à l'avance du ésultat négatif, avait déjà pratiqué les mêmes manœuvres, non pas ır des animaux, mais sur des enfants parfaitement sains. Enfin epelletier se soumit lui-même à l'inoculation avec un insuccès dont il ut se féliciter à tous égards.

Ces velléités d'expérimentation, par le temps qui court, peuvent embler un peu naïves; elles n'en sont pas moins importantes dans le ond, et nous estimons que c'est injustement qu'on les a si souvent pasées sous silence. En somme, les premières tentatives datent de 1790 : y avait donc à peine quarante ans que Bordeu avait proclamé la virulence e la scrofule dans des termes qui ne laissaient prise à aucun doute : Il existe dans la nature une sorte de miasme scrophuleux qui est sans oute formé quelquefois par les révolutions qui arrivent aux différentes umeurs, et qui peut fort bien, en passant d'un sujet à l'autre, aller, omme le levain dans la pâte, gâter des humeurs saines. » On ne peut onc nier qu'il y eût quelque mérite à battre en brèche une théorie qui omptait parmi ses partisans des hommes de la valeur et de l'autorité e Bordeu.

La négation du virus écrouelleux n'entraînait pas seulement la ruine e la doctrine contagioniste; elle modifiait aussi de fond en comble l'oinion qui prévalait alors sur l'hérédité de la scrofule. Désormais il était evenu impossible d'assimiler le virus scrofuleux au virus syphilitique t de voir dans l'apparition des écrouelles le résultat d'une infection ransmise des parents à l'enfant. Les auteurs de l'article du Dictionnaire u 60 volumes ont montré, dans cette circonstance, à quel point avaient té révolutionnées les idées jusqu'alors reçues : « Il ne faut pas, disent-ils, ntendre par ce mot *hérédité* que les parents transmettent à leurs ennts le vice ou virus écrouelleux, qui, suivant certaines personnes, infecte u dénature les humeurs, ou que la mère en imprègne le germe qu'elle a ormé ou le fœtus qu'elle nourrit. De semblables suppositions sont indignes e la critique, mais on doit admettre que les enfants, participant le plus ouvent de l'organisation physique de leurs parents, en reçoivent aussi el tempérament ou telles idiosyncrasies qui les disposent à certaines naladies.... Hériter des scrofules, ce n'est donc point recevoir de ses arents un principe morbifique spécial, mais seulement une constituion disposée à cette espèce d'irritation que l'on nomme scrofuleuse. » A lus forte raison la syphilis, maladie virulente, s'il en fut, ne peut-elle as se transformer en scrofule d'une génération à l'autre; et voilà ourtant une opinion qui a eu cours pendant quelque temps. On e nie point que la vérole, par la débilitation organique qu'elle ntraîne, soit capable de produire des accidents analogues à ceux de a scrofule, mais ces accidents n'ont pas de spécificité scrofuleuse; ous ce rapport on doit s'en tenir simplement à la formule de Fernel :

« *Senes et valetudinarii imbecilles filios vitiosa constitutione gignunt.* »

La contagiosité et l'hérédité de la scrofule une fois éliminées, il ne reste plus qu'à rechercher les causes prédisposantes et les causes occasionnelles des affections dites scrofuleuses. Or ces causes sont toutes celles qui diminuent à un degré quelconque la résistance de l'organisme ou des organes aux actions nocives contre lesquelles ils ont à lutter ; c'est là précisément ce qui fait que le jeune âge constitue la prédisposition par excellence. Mais ce n'est pas seulement en raison de sa faiblesse que l'enfance paye un si lourd tribut à la scrofule, c'est aussi parce que tout le système lymphatique et les appareils ganglionnaires en particulier possèdent alors leur maximum d'activité fonctionnelle : aussi les écrouelles proprement dites sont-elles l'apanage presque exclusif de la scrofule infantile.

Parmi les circonstances multiples qui favorisent ce défaut de résistance, il va sans dire que la mauvaise alimentation joue également un rôle de premier ordre. Le sevrage prématuré, par exemple, l'allaitement au biberon, la *bouillie*, si véhémentement incriminée par Trousseau, sont au nombre des causes auxquelles on est en droit d'imputer l'apparition précoce des écrouelles. Il est intéressant de savoir en quoi consiste cette insuffisance de l'alimentation, en dehors même de la pénurie quantitative de la nourriture. M. le professeur Bouchard a montré dernièrement, dans son cours de pathologie générale à la Faculté de médecine, que, pour que fussent réalisées les conditions d'une alimentation parfaite, les substances ternaires devaient être, par rapport aux substances protéiques, dans la proportion de 5 pour 1. Si cette proportion n'est pas observée, si elle se modifie dans un sens ou dans l'autre, l'organisme est en souffrance ; et les moindres variations portent à l'ensemble de la nutrition un tel préjudice que si, par exemple, les matériaux ternaires et les matériaux protéiques sont absorbés dans le rapport de 6 pour 1, les accidents scrofuleux éclatent. C'est à cette imperfection de l'alimentation que sont dues en grande partie les scrofules aiguës des villes assiégées, des prisons, et en général de tous les états de misère.

A toute époque on a reconnu l'influence pernicieuse de la mauvaise qualité des aliments sur le développement des écrouelles. Baillou, Rondelet, Bordeu, Lalouette, ont beaucoup insisté sur ce point. Mais il est curieux que les opinions de ces auteurs n'aient eu pour bases que des théories plus ou moins fantaisistes sur la *salure* ou l'*acrimonie* des humeurs. Aucun d'eux, en somme, n'a traité la question au véritable point de vue de l'hygiène alimentaire. Il est vrai que l'hygiène, telle qu'on l'enseigne aujourd'hui (sans que pour cela on l'observe davantage), n'existait pas encore.

Les scrofuleux subissent également l'influence de l'air qu'ils respirent comme celle des aliments qu'ils ingèrent. La surabondance de l'acide carbonique surtout entrave l'accomplissement régulier des échanges nutritifs et provoque les manifestations générales ou locales de la maladie.

qui, en dehors de cette cause, serait restée latente. L'habitation dans des chambres basses où l'air ne circule pas est, à cause de cela, particulièrement malsaine. D'autre part on sait à quel point les rayons lumineux sont nécessaires au fonctionnement de certains organes et spécialement de l'enveloppe cutanée. Des expériences récentes ont démontré l'action bienfaisante des rayons chimiques sur l'ensemble des phénomènes de la nutrition. De là découle que l'insuffisance de la lumière solaire peut, aussi bien que les causes précédentes, entraîner une perturbation des actes de l'assimilation et favoriser l'apparition de certaines affections strumeuses. Quand toutes les conditions qui viennent d'être énumérées sont réunies, on conçoit quelles conséquences doivent en résulter. C'est ce qui fait que la scrofule sévit si cruellement dans les grandes agglomérations humaines et de préférence parmi les classes de la société les plus misérables, c'est-à-dire les moins protégées contre les hasards de la lutte vitale.

La scrofule n'est cependant pas exclusivement une cachexie des villes ; quelques pays, même des plus beaux du monde, semblent être des foyers de scrofule endémique. On a souvent recherché les causes de cette sorte d'inconséquence des lois étiologiques de la scrofule, et peut-être les auteurs du siècle dernier qui se sont préoccupés de la question ne se sont-ils pas rendu compte des vraies raisons à faire valoir ; Humboldt, par exemple, croyait que la diminution de la quantité du fluide électrique répandu dans l'atmosphère suffisait pour faire apparaître les écrouelles ; d'autres, assimilant la scrofule à la cachexie goîtreuse, incriminaient la qualité des eaux. Si dans certaines contrées de la Suisse, de la Hollande et de l'Angleterre, l'endémicité scrofuleuse s'est manifestée longtemps, il convient plutôt d'en accuser encore le mode d'alimentation, la malpropreté, l'incurie de toutes choses que Voltaire signalait dans une lettre intéressante. Peu de temps après avoir fondé la colonie de Ferney, il écrivait : « Je n'ai trouvé en arrivant ici que des terres incultes, de la pauvreté et des écrouelles. J'ai défriché les terres, j'ai bâti des maisons, j'ai chassé l'indigence, j'ai vu en peu d'années mon petit territoire peuplé de trois fois plus d'habitants qu'il n'en avait, sans avoir eu pourtant l'agrément de contribuer par moi-même à cette population. »

Après cette prétendue influence de climat, il faut mentionner aussi l'influence de race. Celle-là est peut-être encore plus obscure et plus discutable. Les Esquimaux et les Groënlandais sont, dit-on, souvent atteints d'écrouelles. Mais ces malheureux, emprisonnés dans leur cercle polaire, vivent d'une pitoyable façon, tant sous le rapport de l'habitat que sous celui de l'alimentation ; un petit nombre d'entre eux seulement dépassent la cinquantaine. Cependant, rien ne prouve que leur race ne pût résister davantage, si elle se trouvait transplantée sous un climat plus clément. D'ailleurs, un dictionnaire de médecine pratique peut-il témoigner autre chose qu'un intérêt de curiosité à une pathologie si lointaine? Ce qui serait, à notre point de vue, plus utile à démontrer, c'est la fréquence de la scrofule dans cette race merveilleusement féconde et endurante qui,

seule, dans le monde mélangé de l'Europe occidentale, a conservé sa pureté originelle. On a prétendu que les Juifs sont pour la plupart scrofuleux; on a invoqué à l'appui de cette opinion le fait que les enfants israélites sont particulièrement sujets à la conjonctivite chronique et à la blépharite ciliaire. En premier lieu il s'agirait de prouver la chose, et ensuite il faudrait s'entendre sur l'interprétation. Or, beaucoup de gens soutiennent que le grand nombre de mariages consanguins qui se font entre les Juifs sont la cause de ces accidents : la consanguinité interviendrait donc ici comme une condition favorable aux manifestations scrofuleuses? La question est par conséquent déplacée; en tout cas, on s'accorde aujourd'hui à refuser à la consanguinité les déplorables effets qui lui étaient jadis attribués. Ne sait-on pas qu'en Bretagne, au bourg de Batz, par exemple, les mariages entre consanguins sont une règle presque absolue, et que les soldats qui arrivent de ces contrées sont parmi les mieux constitués et les plus résistants de notre armée?

Ainsi toutes les causes prédisposantes qui viennent d'être énumérées n'agissent que d'une seule et même façon. En soi elles n'ont rien de spécifique, et, envisagées dans leur ensemble, elles ne valent qu'autant qu'elles portent préjudice à l'accomplissement régulier des phénomènes de nutrition; c'est en somme l'imperfection de l'hygiène qui suscite le plus grand nombre d'accidents scrofuleux. Encore faut-il que l'organisme se prête à cette influence, car combien ne voit-on pas d'enfants misérables, dénués de tout, cachectiques, et qui cependant échappent à la scrofule?

Quant aux causes occasionnelles, il est assez facile de les reconnaître et de les classer.

Il en est qui agissent encore sur la totalité des éléments anatomiques: ce sont toutes celles qui, temporairement, ont perverti les fonctions assimilatrices; dans cette catégorie prennent place les maladies générales transitoires, en particulier les pyrexies, celles surtout qui sévissent dans le jeune âge, la rougeole, la varicelle, la scarlatine, la coqueluche, etc. Il n'est pas de médecin qui n'ait assisté à l'éclosion de la scrofule immédiatement après une fièvre éruptive. Au moment des changements brusques de saison, l'organisme subit aussi des modifications passagères d'où résultent souvent certaines affections scrofuleuses. Le langage populaire traduit encore à sa façon les faits de ce genre et dit que « l'humeur est en mouvement. » Cette influence saisonnière a été remarquée de tout temps. Cullen et Pujol lui attribuaient même une importance exagérée: assimilant les manifestations strumeuses à la floraison des végétaux, ces auteurs pensaient que le vice scrofuleux, pareil à la séve des plantes, attendait le printemps pour faire éclore les écrouelles; il n'y a là évidemment qu'une vue de l'esprit, mais l'analogie des deux phénomènes est trop spécieuse pour qu'on s'y arrête, et tout ce qu'on doit retenir de l'hypothèse de Cullen et de Pujol se borne au seul fait sur lequel elle repose, c'est-à-dire la plus grande fréquence des écrouelles vers l'époque de l'équinoxe de printemps.

Les autres causes consistent en des actions locales, susceptibles de éterminer soit des affections circonscrites, soit, par une sorte de retentissement sur l'ensemble des organes, des manifestations d'ordre général. In traumatisme, par exemple, une contusion, une entorse, peuvent être le oint de départ d'une adénite écrouelleuse; en pareil cas on n'a pas à nterpréter le phénomène, on doit se borner à le constater; c'est ce que Verneuil a appelé le « *reveil de la diathèse* ». Mais le plus ordiairement la détermination strumeuse répond assez exactement, quant à on siége, au point d'application du traumatisme. Bien souvent certains hénomènes physiologiques exercent une action de la même nature. Ainsi a dentition chez un grand nombre d'enfants est la cause occasionnelle d'une luxion strumeuse sous-maxillaire qui ne se dissipe que fort lentement, t c'est à la persistance du gonflement dont ils sont atteints que les anglions intéressés doivent le nom de *glandes de croissance* que les onnes femmes leur ont appliqué. De la même façon, s'il s'agit d'une umeur blanche ou d'une carie osseuse, la suractivité momentanée du ravail d'ossification peut également être mise en cause.

Enfin quelques affections médicales proprement dites sont aptes à aire naître ou à entretenir des lésions scrofuleuses de voisinage. L'adénoathie trachéo-bronchique consécutive à une broncho-pneumonie ou à ne coqueluche est, dans l'espèce, un exemple très-démonstratif de cette ction pathogénique de maladies accidentelles et localisées sur le déveoppement des écrouelles. La preuve en est que pendant de longs mois, à a suite de la coqueluche, par exemple, certains enfants conservent encore les quintes coqueluchoïdes qu'on ne peut rapporter qu'à l'adénopathie ronchique. Quelques médecins ont tenté d'expliquer par cette sorte de crofule médiastine d'autres accidents du jeune âge : ainsi Barély a outenu devant le Congrès des laryngologistes réunis à Milan en 1880 ue la laryngite striduleuse est une affection spasmodique due à l'irritaion des pneumogastriques ou des récurrents par une adénopathie trachéoronchique. La conclusion thérapeutique de Barély est conforme aux rincipes pathogéniques : c'est par un traitement antiscrofuleux qu'il aut combattre la laryngite striduleuse; il va de soi que ce n'est pas l'accès qu'on doit viser en pareil cas, mais la disposition aux accès, si prooncée chez un grand nombre d'enfants que le moindre rhume leur prourc presque nécessairement des crises laryngées spasmodiques.

MARCHE DE LA SCROFULE. — La multiplicité et la variabilité des causes qui ont naître les accidents scrofuleux impliquent que la scrofule n'a pas une narche fixe. La maladie étant de celles qui restent latentes et silencieuses ant qu'une circonstance fortuite ne vient pas leur créer un motif de se nanifester, il est assurément des scrofuleux qui peuvent n'avoir jamais le scrofules. Mais ce paradoxe apparent n'est malheureusement pas jusifié par la pluralité des cas, et presque toujours surviennent dans 'existence des scrofuleux des événements inattendus qui laissent à la liathèse tout loisir de se révéler. Suivant l'âge, suivant le climat, suivant a condition sociale, suivant la saison même, les organes de moindre

résistance cèdent à l'influence morbigène, et comme, dans le milieu où nous vivons, les mêmes causes agissent à peu près toutes de la même façon, il s'ensuit que l'évolution des accidents scrofuleux parcourt une sorte de cycle à peu près invariable. C'est là ce qui fait qu'on a décrit la marche de la scrofule comme la marche de toute autre maladie : mais cette marche n'est en somme commandée que par l'identité des conditions pathogéniques de chacune des affections scrofuleuses, envisagées isolément.

Déjà nous avons dit que la scrofule avait été divisée en quatre périodes. On ne doit plus conserver cette division dans toute sa rigueur et l'on ne peut pas non plus la rejeter absolument, car elle présente, pour les besoins d'une description méthodique, des avantages que nulle autre ne remplace. Or, avant d'aborder l'énumération chronologique des manifestations scrofuleuses, il convient de rappeler ce qu'est un scrofuleux, quel est son aspect extérieur, ce que vaut la totalité de sa personne par ses dehors, par ses aptitudes physiques et intellectuelles.

Sous ce rapport on a peut-être trop cherché à bien faire et détaillé à l'excès les attributs scrofuleux. Il ne faut pas juger des gens sur l'apparence, a dit « le bonhomme » ; en aucune circonstance cette proposition n'a été mieux fondée. S'il y a des scrofuleux qui ont la peau fine, les cils longs, les yeux bleus, les lèvres épaisses, il y en a certainement beaucoup qui n'ont rien de tout cela ou qui ont même le contraire. Aucune règle générale n'est admissible à cet égard et l'on doit tenir pour certain que dans plus de la moitié des cas les scrofuleux sont des gens comme tout le monde et dont le signalement ne comporte aucun signe particulier.

D'autre part on aurait tort de se montrer trop sceptique et de ne pas reconnaître que quelques-uns se distinguent du plus grand nombre par un ensemble de caractères véritablement remarquable. Ainsi le volume considérable du crâne, un certain prognathisme, une hypertrophie notable des lèvres et surtout de la lèvre supérieure, le gonflement des ailes du nez, un embonpoint précoce, allant parfois jusqu'à la polysarcie, l'aplatissement antéro-postérieur du thorax avec projection du sternum en avant et, d'une façon générale, un défaut d'harmonie entre les diverses parties du corps, sont autant de signes d'une réelle importance et qui ont encore plus de valeur lorsqu'ils se trouvent réunis chez le même sujet. On a signalé de même le développement napiforme des phalanges, les ongles en baguettes de tambour, la coloration blafarde de la peau incessamment recouverte d'un enduit noirâtre, terreux et pulvérulent : mais ces signes-là ne sont-ils pas aussi ceux de la cachexie tuberculeuse ou de la cachexie de misère? Cet aspect de la peau ne se confond-il pas avec celui de la mélanodermie vulgaire? Nous voilà donc déjà bien loin de la *beauté scrofuleuse* ; c'est qu'en effet le malade va sans cesse se modifiant, et qu'il est impossible d'en limiter le type à l'un quelconque des instants de son âge. En résumé, que le scrofuleux ait un embonpoint morbide, celui qu'on appelle communément la *mauvaise graisse*, ou qu'il soit amaigri, pâle, cachectisé, le seul nom qu'il convient d'appliquer à

son état est celui de dystrophie, assez vague et assez compréhensif pour exprimer le peu que l'on en sait, et rien de plus.

Sous le rapport des fonctions nerveuses les scrofuleux ne présentent aucune particularité constante. Faut-il considérer l'abaissement permanent de la température, mentionné par Bazin, comme un phénomène d'origine spinale ou simplement comme le résultat d'un défaut de combustion dans l'ensemble de l'organisme? Le plus souvent les malades ont les mains froides et les pieds froids, ce qui semble tenir à un vice circulatoire. D'autres fois cependant tout le corps paraît refroidi, comme chez cette jeune femme dont parle encore Bazin, qui, lorsqu'elle se mettait au lit, n'arrivait jamais à se réchauffer : « l'épaisseur des couvertures, les édredons, le contact de son mari, homme gros et fort, rien n'y faisait. » D'ailleurs, les femmes atteintes de scrofule sont, au dire des auteurs, fréquemment chlorotiques et hystériques : le nervosisme peut donc ajouter ses symptômes à ceux de la constitution strumeuse, et le départ de ce qui relève de l'une et de l'autre maladie devient assez difficile à établir.

L'intelligence des scrofuleux est , paraît-il, précoce et supérieure à la moyenne ; leur mémoire surtout serait considérable, mais ils ne l'utiliseraient point, car, selon Bazin, « la paresse est un des plus remarquables attributs de la scrofule; les scrofuleux ont horreur du travail. » Tant de gens non scrofuleux sont logés à la même enseigne, qu'on aurait tort d'attacher une valeur de premier ordre à un symptôme si répandu dans notre genre humain.

C'est de cinq à quinze ans que les manifestations scrofuleuses sont le plus nombreuses, et les écrouelles ganglionnaires en particulier s'observent surtout dans cette période de la vie qui comprend la seconde enfance et l'adolescence. Cullen a rapporté le cas d'un écrouelleux de trois mois, mais ce n'est qu'un fait isolé; il confirme la règle. La première enfance, par contre, est sujette à des accidents légers, superficiels, fugaces, dont la signification diagnostique n'est pas toujours bien précise et qui néanmoins doivent donner l'éveil sur l'éventualité d'affections à venir, et dicter au praticien une conduite conforme à ces prévisions. Les accidents dont il s'agit consistent en des éruptions de formes variées du tégument externe ou des muqueuses, la plupart du temps bénignes et qu'on a coutume aujourd'hui de désigner du nom générique de *scrofulides*. Tout d'abord elles siégent au cuir chevelu, et il est fort vraisemblable que la grande activité des follicules pileux et des glandes sébacées, à cette période de la vie où la croissance des cheveux constitue un phénomène physiologique analogue à l'éruption des dents, contribue pour une bonne part à l'apparition des affections de cette espèce. En première ligne donc figure l'acné sébacée du cuir chevelu, les *achores* des anciens auteurs, les *impétigines* de Franck, et, d'une manière générale, toutes ces éruptions qu'on appelait au temps de Lalouette, en raison de l'âge où elles se déclarent, des *croûtes lactées*. Le plus grand nombre des scrofulides primitives sont humides, tant à la peau qu'aux muqueuses; leur durée n'est pas facile à déterminer, car elle dépend beaucoup des soins

qu'on donne à l'enfant, et d'ailleurs, même en dépit des moyens curatifs qu'on emploie pour en entraver les progrès, elles ont presque toutes de la tendance à se généraliser. Parmi les scrofulides bénignes des muqueuses qu'on observe encore à cet âge, les plus communes sont celles qui ont pour cause le défaut de propreté. La vulvite chez les petites filles, la balanite chez les petits garçons, les othorrées, le coryza, la conjonctivite, la stomatite, sont les déterminations les plus ordinaires de la scrofule infantile.

Plus tard, vers l'âge de trois ou quatre ans, les écrouelles apparaissent, et dès lors il n'y a plus de doute possible. Les petits maux qu'on avait pu considérer chez l'enfant à la mamelle comme des affections locales purement irritatives et indépendantes de tout état diathésique étaient bien les premiers indices du vice constitutionnel désormais devenu évident et palpable. Rien ne permet de présager la destinée de ces tumeurs ganglionnaires. Tantôt disséminées, indolentes, petites et peu nombreuses, tantôt confluentes, volumineuses, suceptibles de réagir contre les moindres excitations, et par conséquent facilement inflammables, elles évoluent chez les uns lentement, chez les autres avec la promptitude d'une maladie aiguë soit vers la guérison, soit vers la suppuration. Lorsqu'elles guérissent spontanément, leurs dimensions diminuent peu à peu et elles fondent en quelque sorte sans laisser rien après elles, sinon une petite induration riziforme qui est appelée à disparaître à son tour dans la profondeur des tissus. Ou bien elles demeurent telles quelles : alors, presque toujours, les ganglions sclérosés forment des chapelets étendus obliquement sur les parties latérales du cou, verticalement, à la surface de la nuque, ou horizontalement, au-dessous de la mâchoire inférieure. Enfin, si la suppuration s'établit, on ne peut jamais supposer quelles en seront les conséquences, ni sous le rapport de la durée de l'affection, ni quant au mode de cicatrisation. Tout ce que l'on peut affirmer à cet égard, c'est que le mal persistera au moins pendant plusieurs semaines, sinon pendant plusieurs mois.

Cette période des écrouelles ganglionnaires est encore marquée par des affections tégumentaires presque toujours plus profondes que celles du premier âge, et qui surviennent soit spontanément, soit par le fait de la transformation *in situ* de ces dernières. Ce sont des lésions papulo-pustuleuses ou exsudatives, des lichens, des acnés, des eczémas, qui affectent trop souvent une allure et une ténacité particulièrement graves, desquelles résultent les caractères tout à fait spéciaux de ces scrofulides : l'*impetigo rodens* (de Bateman), le *molluscum* tuberculeux, l'acné atrophique, l'herpès crétacé, le lupus, telles sont les formes communes de la scrofule cutanée dite secondaire. D'ailleurs ces accidents redoutables sont loin de succéder immédiatement aux manifestations primitives de la diathèse ou même aux écrouelles ; dans l'immense majorité des cas, une période de transition s'écoule entre ces deux étapes extrêmes, et, durant cet intervalle, la maladie constitutionnelle reste latente ou ne se réveille que de temps à autre, donnant lieu à des variétés relativement bénignes, comme l'érythème pernio, l'acné boutonneuse, etc.

Plus tard encore, le mal paraissant toujours procéder de la superficie vers la profondeur, on assiste au développement d'une maladie osseuse ou articulaire, ordinairement circonscrite; à ce titre, l'ostéite chronique, la périostite, la carie, la tumeur blanche, représentent les formes les plus communes de la scrofule *tertiaire*. Tantôt la lésion attaque toutes les parties constituantes d'une grande jointure; tantôt elle envahit simultanément plusieurs petites articulations : c'est ainsi que la coxalgie, le mal de Pott, le spina ventosa, etc., peuvent figurer parmi les accidents qu'engendre la scrofule.

Enfin beaucoup d'auteurs ont admis que la phthisie pulmonaire, le carreau, la tuberculose du cerveau ou des méninges, appartenaient à la scrofule. Déjà nous avons laissé entendre, conformément à l'opinion du plus grand nombre des médecins contemporains, que ces maladies devaient en être distraites, et nous en négligerons l'étude; ce n'est pas que la nature de leurs lésions ne soit de celles qu'on observe chez les scrofuleux, tant s'en faut, mais elles ne sont pas le fait exclusif de la scrofule. On en peut dire autant des tumeurs blanches, de la dégénération caséeuse des vertèbres, de la carie osseuse, en un mot, de toutes les variétés de la précédente période, que nous passerons également sous silence.

De là il ne faudrait pas conclure que nous arrêtions la scrofule aux formes graves des affections tégumentaires. Nous voulons dire seulement que les prétendues périodes tertiaire et quaternaire sont marquées par des affections parfaitement définies, médicalement ou chirurgicalement, distinguées de la scrofule à toutes les époques de l'histoire de la médecine, et que pour cette raison il ne nous est pas permis de leur accorder ici une place qu'elles ont trouvée ailleurs.

Il est bien rare que la scrofule, même celle que l'on a appelée *scrofule régulière*, présente successivement tous les accidents que nous venons d'énumérer. La plupart du temps elle ne se manifeste que par quelques affections plus ou moins tenaces et plus ou moins espacées, et les plus communes ne sont assurément pas les écrouelles, mais bien les scrofulides bénignes de la première enfance. D'autre part on observe souvent la coexistence de lésions tout à fait différentes : des écrouelles, par exemple, avec la conjonctivite, ou d'une coxalgie avec des abcès scrofuleux. Il ne faut pas croire non plus que telle affection appartienne exclusivement à telle période, et que des scrofulides superficielles ne puissent pas se montrer chez un sujet déjà frappé d'accidents plus graves. Toutes les combinaisons sont possibles et elles ne se trouvent que trop souvent réalisées chez les scrofuleux cachectiques, en particulier chez les malheureux enfants qui encombrent dans nos hôpitaux les services des « chroniques ».

Mêmes réserves à l'égard de l'époque d'apparition des premières manifestations strumeuses. Si la scrofule attaque de préférence des sujets jeunes, elle se déclare parfois dans un âge avancé, chez des gens que l'on croit à l'abri de ses atteintes; le professeur Verneuil s'est attaché à démontrer l'importance et la fréquence de ce fait, et M. Dumoulin, en a fait l'objet d'un travail intéressant (1854). Mais alors, il faut le recon-

naître, ce ne sont pas les scrofulides bénignes qui marquent le début de la maladie; d'emblée, sans préface, la diathèse se révèle sous les formes les plus redoutables, tumeurs blanches, lupus, etc. Peu importe d'ailleurs que le malade ait eu jadis des accidents bénins; la plupart du temps ces accidents sont oubliés; qu'elle s'éveille ou se réveille dans l'âge mûr ou dans la vieillesse, la scrofule frappe toujours des coups redoutables, et la moindre de ses conséquences est de se prolonger pendant de longs mois.

L'histoire des écrouelles se trouve partout; dans ce Dictionnaire (t. XXI, p. 21 et suiv.). Le Dentu et Longuet ont traité la question de l'adénite scrofuleuse d'une façon telle que nous sommes dispensé d'y revenir. Quant aux scrofulides bénignes, leur description sera facilement retrouvée dans les articles spéciaux consacrés par Hardy à l'eczéma, à l'impétigo, etc. (t. XII, XVIII). Restent les scrofulides malignes, dont il n'a pas encore été fait mention : nous les étudierons sommairement en reproduisant, sous une forme restreinte, le tableau qu'en a tracé Bazin dans ses leçons mémorables. Enfin, comme les écrouelles ganglionnaires et cellulaires ont fait l'objet de recherches anatomo-pathologiques assez intéressantes dans les dix dernières années qui viennent de s'écouler, nous résumerons ce nouveau chapitre de la scrofule qui n'a point encore été traité dans les ouvrages classiques.

Écrouelles ganglionnaires. — Les variétés cliniques des scrofules sont nombreuses : depuis la simple hypertrophie avec induration des *glandes* du cou jusqu'à la fonte purulente et caséeuse de ces organes, il existe une série d'états intermédiaires dont l'anatomie pathologique est du plus haut intérêt. Dans un récent mémoire, Cornil a étudié tous ces degrés de l'adénite écrouelleuse, et les conclusions auxquelles il est arrivé méritent d'être rapportées textuellement :

« L'altération scrofuleuse des ganglions est consécutive à une lésion irritative chronique des muqueuses et des téguments, chez un sujet prédisposé. Elle consiste essentiellement dans une inflammation chronique du tissu conjonctif et des cellules sympathiques, dans l'épaississement fibreux et la formation des bandes de tissu conjonctif qui parcourent le ganglion en dissociant et en isolant des îlots du tissu réticulé dont le réticulum et les cellules sont eux-mêmes altérés. Consécutivement à ce processus très-lent, la circulation se ralentit et se supprime dans les îlots qui deviennent caséeux. L'état caséeux et l'induration scléreuse sont les derniers termes de l'évolution de la lésion. » Puis, rappelant les tentatives faites par un certain nombre d'histologistes en vue d'identifier l'adénite tuberculeuse, le professeur Cornil reprend : « Il est certain que les tubercules et les écrouelles ganglionnaires ont entre elles un air de parenté par la dégénérescence caséeuse qui est leur stade ultième et commun, et par la facilité que possèdent les petites cellules du nodule tuberculeux, aussi bien que les grandes cellules lymphatiques de l'îlot strumeux, à cesser de vivre et à devenir granuleuses; mais le début de la lésion et sa période d'état suffisent à établir une distinc-

tion anatomique. La distinction étiologique et clinique n'est pas moins nette. »

Il est incontestable que dans certains cas les deux processus diffèrent, mais il en est aussi où l'assimilation s'impose. Tel sujet, succombant à une affection accidentelle, la rougeole, par exemple, est porteur d'une adénite strumeuse, avec dégénération caséeuse et granulations volumineuses dans le parenchyme ganglionnaire. Ce scrofuleux cependant n'est pas phthisique, et nulle part ailleurs que dans ses ganglions on ne trouve les traces d'une inflammation tuberculeuse. C'est par ses ganglions seulement qu'il est devenu tuberculeux, et c'est en vertu de la prédisposition créée par la phlegmasie lymphatique que la tuberculose a substitué ou ajouté ses caractères spécifiques à ceux d'une adénite chronique pure et simple. Pour cela faut-il admettre que ce malade ne doive plus être considéré comme un scrofuleux ? Nullement, car il est dans les tendances naturelles de la scrofule de tourner à la tuberculose ; et, comme nous le verrons par la suite, s'il fallait distraire de l'histoire de la scrofule tous les faits de tuberculose localisée, ganglionnaire ou autre, le tableau clinique de la diathèse strumeuse se trouverait réduit à d'infimes proportions.

Scrofulides. — Toutes les éruptions qui se produisent sous l'influence de la scrofule constituent des scrofulides ; et par *éruptions* on doit entendre non-seulement les exanthèmes, c'est-à-dire les éruptions cutanées, mais aussi les éruptions des membranes muqueuses, que dernièrement Guéneau de Mussy « baptisait du nom d'*énanthèmes* ». D'autre part il faut, dans cette question de pathologie spéciale, tenir compte de la classification établie par Ch. Robin dans l'anatomie générale des muqueuses et ne considérer comme susceptibles de devenir le siége de scrofulides que les muqueuses à chorion dermo-papillaire, en d'autres termes, celles que leur mode de développement, leur structure, leurs fonctions et leurs connexions topographiques identifient à la peau elle-même. De ce nombre sont les muqueuses buccale, pharyngée, labiale, conjonctivale, etc. ; et l'on conçoit, par contre, que la muqueuse intestinale, la muqueuse bronchique, celles des voies biliaires ou des voies urinaires, ne participent en rien des modifications morbides qui affectent l'enveloppe cutanée. Les déterminations de la scrofule sur les muqueuses ont été signalées successivement par Baudelocque, Roger, Baumès, Bazin, Hardy, et depuis une dizaine d'années Isambert en avait fait l'objet de prédilection de ses études. Quant aux scrofulides cutanées, il y a près d'un siècle qu'elles tiennent une place considérable dans la dermatologie, et c'est en grande partie à l'école française qu'on est redevable du plus grand nombre des notions relatives à cette matière.

Si la doctrine de la scrofule cutanée n'a conquis qu'à grand'peine la faveur dont elle jouit actuellement en France, la pathogénie générale des scrofulides est encore entourée d'une obscurité bien épaisse, et c'est en vain que nous cherchons, en dehors des agents traumatiques et des influences extérieures de tout genre, les motifs étiologiques des localisations scrofuleuses dans le derme et dans les chorions. Peut-être cependant ne

s'agit-il pas là d'une localisation exclusive, car rien ne prouve que la dyscrasie ne produit pas dans la profondeur des viscères des modifications analogues aux scrofulides cutanées, mais inaccessibles à nos sens. Aussi bien, alors même que les scrofulides seraient, après les écrouelles, les manifestations prépondérantes de la scrofule, leur apparition trouverait une raison d'être à nos yeux dans l'importance considérable des fonctions de la peau, dans leur multiplicité, et aussi dans la délicatesse des organes qui les exécutent. Le grand rôle de la respiration tégumentaire et de la sécrétion sudoripare et sébacée, la végétation incessante des follicules pileux, l'innervation et la circulation papillaire, représentent dans la trame du derme l'exemple le plus frappant de la division du travail physiologique, et toutes les parties qui concourent au fonctionnement de cet ensemble si complexe sont autant de réactifs anatomiques éminemment sensibles à la scrofule.

Dans les premiers temps de la vie les scrofulides résultent de simples perversions de ces phénomènes tégumentaires, et dans la scrofule avancée les diverses affections engendrées par la diathèse consistent en des lésions hyperplasiques ou dégénératives. Les scrofulides primitives sont donc beaucoup moins graves que les scrofulides tardives ; mais, en raison même de leur bénignité et de leur fréquence extrême dans le jeune âge, on a émis quelques doutes sur leur nature diathésique. L'impétigo, l'eczéma, l'acné, les exsudations catarrhales, sont très-communs chez des sujets qui ne sont point strumeux ; et comme les caractères de ces affections sont à peu de chose près les mêmes, quel que soit le terrain sur lequel elles se développent, certains dermatologistes se sont refusés à les encadrer dans le tableau descriptif des déterminations scrofuleuses. Il est impossible de se prononcer en faveur de l'une ou de l'autre opinion, après que tant d'auteurs du plus grand mérite ont soutenu le pour et le contre. Chacun se déterminera selon ses préférences. Pour nous, dont le premier devoir est au moins de ne rien omettre, nous suivrons pas à pas l'exposé de Bazin, et l'on ne pourra nous reprocher que d'avoir voulu trop bien faire.

Scrofulides bénignes. — Bazin divise en trois catégories principales les scrofulides bénignes : scrofulides érythémateuses, scrofulides boutonneuses et scrofulides exsudatives.

Parmi les *scrofulides érythémateuses*, les plus communes sont les engelures, auxquelles on a donné le nom d'*érythème pernio*. Provoquées par le froid, les engelures ont ceci de particulier, chez les strumeux, qu'elles persistent très-longtemps après la cause qui les a fait naître. Leurs siéges de prédilection sont les doigts et les orteils ; mais on les voit se produire aussi au visage, sur le nez, sur les oreilles. Il existe encore une autre forme d'érythème, celle-là localisée presque toujours aux membres inférieurs, et qui consiste en des plaques rouges, souvent bleuâtres ou violacées, disparaissant à la pression ; la base de ces plaques est indurée, et, à beaucoup d'égards, l'affection rappelle l'érythème noueux des arthritiques

Les *scrofulides boutonneuses* sont tantôt essentiellement papuleuses, tantôt papulo-érythémateuses, tantôt enfin papulo-pustuleuses. Presque toutes ces variétés se montrent dès le plus jeune âge et la plus commune est celle qu'on a appelée *strophulus*. Le strophulus est formé de petites papules rosées ou blanches qu'au premier abord on pourrait croire surmontées d'une vésicule; mais ce n'est là qu'une apparence. Cette affection, qui récidive très-aisément et se propage bien au delà de son point de départ, occupe tout d'abord la face et la région thoracique. A côté du strophulus il convient de signaler le *lichen agrius* de Devergie, éruption papuleuse, légèrement prurigineuse, qui se développe sur le tronc et sur les membres et qui fréquemment se transforme en eczéma lichenoïde. Une autre variété de scrofulides boutonneuses est représentée par l'*érythème papuleux*, dont la localisation initiale est presque invariablement le dos des mains; et comme il alterne parfois avec l'engelure et que, d'autre part, ses caractères morphologiques se rapprochent beaucoup de ceux de l'érythème induré, on peut le considérer comme une forme intermédiaire entre ce dernier et l'érythème pernio.

La plupart des formes de l'acné, au dire de Bazin, peuvent aussi figurer parmi les scrofulides boutonneuses : ainsi l'*acne punctata* serait « dans le plus grand nombre des cas la forme par laquelle débute la scrofulide acnéique ». L'*acné varioliforme*, autrefois désignée sous le nom de *molluscum*, caractérisée par « de petites éminences papulo-tuberculeuses, variables en grosseur, depuis le grain de mil jusqu'au volume d'un gros pois, non douloureuses au toucher, ombiliquées, discrètes ou cohérentes, d'une durée en général assez longue, d'une couleur se rapprochant du blanc de cire, comme demi-transparente sur les bords de l'ombilic », voilà encore une dermatose dont Bazin affirme la nature constitutionnelle. L'*acne miliaris*, qui siége le plus souvent sur le front et sur les tempes, l'*acne indurata*, qui occupe les ailes du nez et la face postérieure des épaules, sont encore des variétés qui relèvent de la scrofule.

Les *scrofulides exsudatives* forment un groupe d'affections plus précoces que les précédentes. On voit, chez les enfants à la mamelle, sourdre à travers les pores de la peau, et principalement à la tête, un liquide séro-purulent qui se concrète et se transforme en croûtes transparentes d'où se dégage une odeur nauséabonde. Cette éruption, la plus vulgaire de toutes, consiste en une formation vésico-pustuleuse dont le produit melliforme avait intrigué les anciens auteurs; elle était jadis désignée sous le nom d'*achor*, et dans le langage ordinaire ou l'appelle encore la *gourme*. L'entassement des croûtes, à la surface du cuir chevelu, surtout chez les enfants imparfaitement soignés, forme parfois une véritable carapace au-dessous de laquelle le derme s'ulcère. La poussière s'ajoutant à la concrétion donne à cet enduit une coloration brune, et le mal, parvenu à ce degré, peut rester pendant de longs mois incurable. Il est même singulier qu'une affection si repoussante ait encore à l'heure actuelle, conservé dans le peuple la réputation d'un indice de bonne santé. On

respecte cette *crasse laiteuse* comme un dérivatif naturel à toutes les maladies qu'on redoute pour les nouveau-nés. Lorsque la croissance des cheveux commence, l'exsudat devient plus abondant encore ; les cheveux s'agglutinent, s'enchevêtrent, et forment ce qui est désigné, dans le vocabulaire trivial, sous le nom de *tignasse*. L'origine même de ce mot démontre qu'à un moment donné l'eczéma impétigineux du cuir chevelu a été considéré comme une véritable teigne, et de fait l'erreur est de celles qu'on peut commettre ; Bazin n'a pas manqué d'ailleurs d'appeler l'attention sur les difficultés du diagnostic. Consécutivement à l'induration et à l'épaississement de cette coiffe, le derme s'enflamme, de petits abcès ou des furoncles se forment, qui toujours ont de la peine à sortir, et il n'est pas rare de voir le mal prendre des proportions telles qu'il en résulte un bubon cervical ou sous-occipital. Bien entendu ce bubon affecte tous les caractères et toute l'allure des écrouelles spontanées. A la face on constate aussi la même éruption vésico-pustuleuse, soit à la suite d'une extension de la gourme du cuir chevelu, soit par le fait d'une irritation locale. Les ouvertures nasales sont le siége le plus ordinaire de cette variété de scrofulide, et le coryza strumeux en est souvent le point de départ. De là le mal s'irradie vers le bord libre des paupières où il se cantonne, ou vers les joues et les commissures labiales. Quand l'inflammation devient chronique à la surface du cuir chevelu, la lésion se caractérise par la formation de petites croûtes brunes, la plupart du temps confluentes, au-dessus de la nuque. Ces croûtes ou galons recouvrent des ulcérations peu profondes ; elles représentent ce qu'on a appelé l'*impetigo granulata*, et, comme rien n'est plus fréquent que de les voir associées à une éruption parasitaire, surtout dans la région postérieure du crâne, on doit savoir les différencier de l'impétigo de la phthiriase. Or ce dernier ne se recouvre jamais d'excoriations ou d'ulcérations, comme l'impétigo de la scrofule. Si les follicules pileux sont respectés et que seul le chorion dermo-papillaire soit affecté, la pseudo-teigne revêt les apparences d'une dermatose à desquamation furfuracée, et les cheveux semblent alors émerger d'une gaîne chatoyeuse et amiantacée.

Une dernière variété de scrofulide exsudative, qui occupe tantôt le cuir chevelu, tantôt la face, est l'*acné sébacée*. L'acné sébacée peut donner lieu à l'apparition de croûtes noires, gluantes, qui réunissent les cheveux en paquets plus ou moins intriqués. On l'appelle alors communément acné sébacée concrète ; elle peut aussi se montrer sur les cils, dans les sourcils, sous les aisselles et au pubis. Il est encore d'autres régions où la peau, quoique dépourvue de poils, est richement munie de glandes à sébum, le front, les tempes, la paupière inférieure et principalement les ailes du nez. L'hypersécrétion sébacée peut, dans tous ces points, se produire avec une telle intensité et une telle persistance qu'elle constitue une véritable infirmité. On voit alors la peau, luisante et huileuse, rougir et s'indurer. Les petits acini des glandes acquérant, par le surcroît de la sécrétion, une augmentation de volume notable, le sillon naso-labial forme une rigole où s'écoule un liquide graisseux dont la source est in-

tarissable. Cette affection est l'*acné sébacée fluente*, qui peut durer pendant des années.

A part l'acné sébacée et l'eczéma impétigineux transformé en eczéma chronique, presque toutes les gourmes ou scrofulides bénignes primitives disparaissent vers l'âge de trois ou quatre ans; mais on ne peut à cet égard préciser rien d'absolument fixe. Certaines formes, même parmi les affections légères qui viennent d'être énumérées, ne se déclarent en effet que pendant l'adolescence et quelquefois dans l'âge adulte. Ainsi l'érythème induré, qui représente la variété la plus ordinaire des scrofulides bénignes, survient de préférence chez les jeunes filles au moment de l'apparition des règles, et la couperose, toujours au dire de Bazin, caractérise parfois la première détermination de la scrofulide chez des femmes arrivées à la ménopause.

Toutes les scrofulides cutanées sont aptes à s'étendre et à prospérer sur les muqueuses, en franchissant les orifices des cavités naturelles ; en raison de la plus grande simplicité des fonctions des muqueuses, la forme la plus commune sous laquelle elles se traduisent est le catarrhe. Sans doute on voit quelquefois des croûtes naître à la surface de la pituitaire et encombrer les fosses nasales, ou des ulcérations légères se creuser sur la face interne des lèvres ou des joues. Mais le plus souvent la scrofule ne produit, en fait d'affections bénignes des muqueuses, que des phlegmasies catarrhales chroniques. Ainsi, dans le fond de la gorge, on peut voir se former une exsudation jaunâtre que le pinceau ne peut détacher, et qui représente le produit de sécrétion ou d'exfoliation de la couche superficielle. Tout alentour sont disséminées des saillies rougeâtres, dures, le plus ordinairement limitées au voile du palais et au pharynx, les amygdales restant indemnes (Lasègue). Il faut faire de grandes réserves dans un pareil diagnostic, attendu que l'affection dont il s'agit est le plus souvent une simple manière d'être de la muqueuse.

Nous ne pouvons insister sur les scrofulides bénignes des muqueuses, dont l'importance n'est en somme que tout à fait secondaire. Mais il y a dans l'histoire de ces lésions un fait bien autrement intéressant et qu'il est impossible de passer sous silence, à savoir la transformation *in situ* de l'affection bénigne en affection maligne. Une plaque d'impétigo circonscrite, une éruption d'acné boutonneuse, une scrofulide superficielle de l'orifice des fosses nasales, peuvent à la longue dégénérer en lupus, et, dès lors, la scrofule devient une des maladies les plus déplorables.

Scrofulides malignes. — Ici le mal ne se borne pas à un trouble fonctionnel des divers organes annexés au tégument ; ce ne sont plus des hypersécrétions comme dans l'acné sébacée, des congestions papillaires comme dans le lichen, des paralysies vaso-motrices comme dans l'érythème : ce sont des lésions destructives de la peau, dont la localisation originelle est le plus souvent le tissu dermique, mais qui, secondairement, s'attaquent indifféremment à toutes les parties constituantes de l'enveloppe cutanée, glandes sudoripares, glandes sébacées, follicules pileux, chorion papillaire, nerfs, vaisseaux, etc., et qui même, dépassant quelquefois le

tissu cellulaire sous-jacent, vont exercer leurs ravages jusque dans les cartilages et les os.

Bazin reconnaît aux scrofulides malignes six caractères principaux qui les distinguent des scrofulides bénignes : 1° leur extension aux couches profondes de la peau ; 2° leur circonscription dans une étendue plus restreinte ; 3° l'absence de douleur ; 4° l'hypertrophie, suivie d'une atrophie remarquable des parties atteintes ; 5° leur coloration violacée ou livide ; 6° les cicatrices indélébiles et souvent hideuses qu'elles laissent après elles.

Connues de tout temps, les scrofulides graves se présentent sous plusieurs formes, fréquemment bien caractérisées, et parfois aussi combinées de façon à constituer des formes mixtes. Autrefois confondues en un seul groupe, elles étaient désignées sous les noms d'esthiomène, de lupus, d'herpes exedens, et on leur refusait toute spécificité scrofuleuse. La variété la plus commune, celle qui a été longtemps appelée *lupus*, sans qualificatif, a été reconnue pour une maladie scrofuleuse par Mercuriali. Alibert et Rayer se prononcèrent dans le même sens ; Baudelocque, Milcent, Devergie, adoptèrent également cette opinion, qui depuis une cinquantaine d'années n'a plus guère d'opposants qu'en Allemagne. Mais elle a suscité d'interminables controverses, et il n'a pas fallu moins que l'opiniâtreté de Bazin pour la faire accepter du plus grand nombre. Les plus malaisés à convaincre furent ceux qui ne l'admettaient qu'à demi, et qui, tout en concédant que le lupus peut être *quelquefois* engendré par la scrofule, persistaient à croire à l'existence d'un lupus idiopathique. En toute circonstance, pour peu qu'une discussion se prolonge, il arrive presque toujours un moment où l'on reconnaît de part et d'autre qu'on est absolument du même avis : c'est ce qui eut lieu pour le cas particulier du lupus scrofuleux. Les dissentiments en effet résultaient de ce que le mot lui-même était défectueux. Par ce mot beaucoup d'auteurs désignaient toutes les scrofulides malignes, c'est-à-dire non-seulement le lupus, mais le rupia, mais l'impetigo rodens, etc. Or il existe sans nul doute un rupia syphilitique comme il existe un rupia scrofuleux. Pour faire trêve à ces malentendus, le mieux n'était-il pas de bannir à tout jamais le mot lupus de la nomenclature dermatologique? C'est en effet ce qu'ont tenté certains maîtres de l'hôpital Saint-Louis. Mais l'usage avait consacré ce nom, et aujourd'hui il est devenu impossible qu'il ne subsiste pas. Et puis, n'a-t-il pas l'avantage d'épargner à tant de gens la peine de différencier une scrofulide tuberculeuse d'une scrofulide crustacée ulcéreuse, ou une scrofulide érythémateuse d'un herpès crétacé? A lui tout seul le mot lupus veut dire tout cela, et là est le mérite qui fait qu'on le conserve.

Finalement on est donc tombé d'accord sur ce fait que le lupus est une affection constamment scrofuleuse, et voici dans quels termes Bazin conclut à cet égard : « J'ai dernièrement observé deux cas de *lupus vorax*, tous deux terminés par la mort, où à l'autopsie je n'ai absolument rien trouvé, à part les lésions propres au lupus, qui pût me faire

croire à une identité de nature avec les autres affections scrofuleuses. Vous me demanderez sans doute pourquoi je ne m'appuie pas sur ces deux faits pour admettre aussi l'existence d'un lupus idiopathique. Ma réponse est facile. Tous les lupus fibro-plastiques ont des caractères absolument identiques, et de cette identité de caractères dans l'espèce on est forcé de conclure à l'identité de nature. En définitive, le lupus idiopathique des auteurs n'est autre chose qu'une des formes de la scrofule fixe primitive. »

Les scrofulides malignes peuvent être divisées en trois groupes principaux : 1° scrofulide érythémateuse ; 2° scrofulide tuberculeuse ; 3° scrofulide crustacée ulcéreuse.

1° *Scrofulide érythémateuse.* — Une première variété, désignée en 1851 par Cazenave sous le nom de *lupus érythémateux*, consiste, à ses débuts, dans l'apparition d'une ou plusieurs taches, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, rouges, un peu surélevées, et dont chacune est déprimée au centre, ou luisante comme une cicatrice, ou recouverte d'une squame mince et très-adhérente. Cette squame centrale à bords rouges, élevés, est caractéristique et forme comme le premier stade du lupus érythémateux (Kaposi).

Peu à peu, c'est-à-dire dans un espace de temps qui varie de quelques mois à un ou deux ans, ces taches s'agrandissent pas leur circonférence, de manière à atteindre des dimensions telles qu'elles recouvrent parfois la totalité des joues et des tempes. Ce procédé d'accroissement a valu à l'affection le nom d'*érythème centrifuge* (Biett), sous lequel elle a été quelque temps désignée.

Le lupus érythémateux arrivé ainsi à sa période d'état présente une couleur rouge, congestive, que la pression fait temporairement disparaître. Sous l'influence d'excitations de tout genre (émotions, irritations locales), elle s'accentue sensiblement, mais elle est toujours plus prononcée à la périphérie qu'au centre. Presque toujours localisé, dans le principe, à la face, au front, sur les tempes, sur le cuir chevelu, le lupus érythémateux a été vu à la face antérieure des mains et des doigts, c'est-à-dire dans des régions dépourvues de glandes sébacées, ce qui est une condition suffisante pour condamner l'expression de *séborrhée congestive* employée momentanément par Hébra. Le lupus érythémateux n'est pas douloureux, et c'est à peine si le doigt promené à la surface des plaques y sent un peu d'induration ; quand le mal a débuté par le nez ou au voisinage de la ligne médiane, il envahit symétriquement les deux côtés du visage de façon à figurer des ailes de papillons. Après guérison, les plaques devenues pâles, dénudées, déprimées, présentent quelque analogie avec la teigne achromateuse. Lorsque le lupus érythémateux s'accroît, non plus par l'extension centrifuge de chacune des plaques, mais par leur multiplication, l'affection affecte une tout autre allure. Quelques taches disparaissent, tandis que d'autres prennent naissance, comme un processus éruptif à poussées successives et à tendance envahissante. De grandes régions de la peau peuvent ainsi être envahies par la lésion, et alors la

durée du mal est en quelque sorte indéfinie. Cette seconde manière de procéder a valu à l'affection la désignation de *lupus érythémateux agminé*, par opposition à la première qu'on appelle le lupus érythémateux discoïde. Il est même certains cas dans lesquels les plaques se généralisent à la face et aux extrémités, en se compliquant d'accidents viscéraux de la dernière gravité (rein scrofuleux, albuminurie, etc.).

Si, au lieu du mode de développement et de généralisation du lupus érythémateux, on envisage exclusivement la forme et l'espèce de la lésion qui le caractérise, les variétés en sont encore plus nombreuses ; et, en effet, ainsi que le dit E. Besnier, les variétés de la localisation prédominante peuvent produire des altérations ambiguës qui simulent l'érythème pernio, l'eczéma, le psoriasis, véritables lupus larvés qui déconcertent tout médecin non versé dans ces études délicates. Il est donc parfaitement admissible, ne fût-ce que pour vulgariser la connaissance de ces faits, de distinguer dans la pratique autant de variétés de lupus érythémateux qu'il y a de formes similaires dans la période initiale ; en d'autres termes, on n'hésitera pas à qualifier le lupus érythémateux de *couperosique pernio, eczématoïdes*.

Au nombre des formes les plus nettement déterminées de la scrofulide érythémateuse il faut signaler encore le lupus acnéique de Bazin, affection bizarre, désignée par Devergie sous le terme d'*herpès crétacé*, en raison de l'apparence crayeuse du produit qui se dépose à la surface du tégument. La rougeur herpétique, disposée également en plaques, s'avance sur les parties saines, et les bords en sont marqués par cette substance pulvérulente, mélange de résidus épidermiques et de matière sébacée. Il ne s'agit pas là évidemment d'une espèce à part, mais d'une variété de lupus érythémateux, parfois isolée, parfois aussi combinée avec la forme précédente dont elle a l'apparence, la marche et la ténacité, c'est-à-dire que, si la sécrétion est sèche, l'affection est l'herpes crétacé, tandis que, si elle est humide, c'est le lupus érythémateux acnéique.

L'anatomie pathologique du lupus érythémateux n'est pas encore suffisamment complète et n'explique pas assez clairement l'évolution de la lésion pour satisfaire complétement l'esprit. Il faut cependant reconnaître que le microscope a rendu un grand service en démontrant que le foyer du mal n'était pas exclusivement circonscrit aux glandes sébacées. Bien loin de là, toutes les parties constituantes du tégument sont le plus souvent envahies simultanément et au même degré. E. Vidal estime que le point de départ de la prolifération embryonnaire est le réseau papillaire, principalement au pourtour des glandes. Il s'ensuit que « le contenu des cellules épidermiques de la couche intermédiaire du *stratum granulosum* se trouble, devient granuleux ; il y a exfoliation de la couche cornée. Les glandes sébacées sont congestionnées, elles sécrètent davantage: elles sont d'abord remplies de cellules troubles, granuleuses, puis, quand le lupus passe à l'état crétacé (lupus acnéique), elles se remplissent de cellules épidermiques désséchées et cornées. » Si ce processus est fréquent. il n'est pas le seul qu'on observe, car la lésion peut commencer « dans

la profondeur par le réseau vasculaire entourant les glandes sudoripares (comme dans le lupus érythémateux de la paume de la main) et le pannicule adipeux (nodosités dures, œdémateuses), pour gagner de là, successivement, toutes les couches, tous les éléments de la peau » (Kaposi). Quoi qu'il en soit, le résultat est toujours le même à fort peu de chose près et Bazin a très-bien exprimé ce qui répond au plus grand nombre des cas en disant que « le travail ulcératif s'est accompli sans que la peau soit entamée, par une sorte d'absorption interstitielle. »

« Rien n'est plus décevant que la thérapeutique du lupus érythémateux même en présence de progrès récents incontestables. Guérisons spontanées, succès faciles avec les moyens les plus simples et les plus divers, récidives communes, insuccès fréquents, selon même que l'on a recours aux méthodes les plus actives, voilà ce à quoi le praticien doit s'attendre dans le traitement du lupus érythémateux ». Ainsi s'expriment les traducteurs de Kaposi, dans un beau livre dont les commentaires et les annotations font plus que doubler la valeur. Peut-on dire plus clairement que toutes les ressources de la thérapeutique devront être successivement mises en œuvre? Lotions avec des solutions caustiques (savon mou de potasse), cautérisations avec l'ammoniaque, l'acide acétique, l'acide chlorhydrique même, applications de pâtes sulfureuses, de goudron, d'iodure de soufre, de teinture d'iode, etc., rien ne doit être omis avant que l'on ait obtenu un résultat. En somme, et d'une manière générale, on peut conclure avec Ernest Besnier et Doyon que tous les irritants substitutifs doivent être employés d'abord, puis les caustiques superficiels et légers, mais jamais les caustiques profonds, attendu que ces derniers dépassent souvent de beaucoup le résultat prévu, si l'on a calculé d'après l'action des mêmes agents appliqués sur la peau saine.

Scrofulide tuberculeuse. — A cette variété appartiennent presque toutes les affections qu'on appelle communément des lupus; le qualificatif dont on fait suivre ce nom est emprunté au vocabulaire dermatologique : on dit en effet lupus *tuberculeux*, non pas pour exprimer l'idée que l'altération consiste dans la formation du tubercule des phthisiques, mais pour spécifier la forme de la lésion tégumentaire essentielle, qui appartient à l'ordre des tubercules ; et ce n'est que par un simple hasard que le même mot convient à désigner la forme du produit morbide en même temps que sa nature.

Le lupus tuberculeux se développe presque toujours spontanément ; toutefois il est des cas où il complique le lupus érythémateux et prend le pas sur cette dernière espèce de scrofulide. L'affection porte alors le nom de lupus érythémato-tuberculeux. Considéré en lui-même, le lupus tuberculeux est caractérisé par une formation d'élevures dont la grosseur varie depuis le volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'une petite cerise, élevures demi-transparentes, rougeâtres, souvent d'un jaune de sucre d'orge, indolentes ou très légèrement sensibles à la pression, et d'une résistance élastique. Ces saillies tuberculeuses occupent ordinairement la face, le menton, le cou, le tronc, les membres, et quelquefois se

généralisent. Le tubercule peut être tout à fait isolé et occuper, par exemple, le milieu de la joue (*lupus solitarius*) ; mais il est plus commun d'en voir un certain nombre réunis en groupes circulaires, disposés en anneaux, en arcs de cercle ou en demi-lunes. Leur mode d'accroissement est lent et, quand ils ont acquis une certaine dimension, ils n'augmentent plus ; seulement d'autres groupes apparaissent, tantôt adjacents aux premiers, tantôt à une certaine distance, et il n'est pas rare de voir la lésion s'accroître aussi, comme l'érythème centrifuge ou l'herpès tonsurant, par l'adjonction de nouvelles zones périphériques, formant des bourrelets tuberculeux au centre desquels la peau s'est en partie cicatrisée. Le lupus tuberculeux, dit Bazin, n'a aucune tendance à s'ulcérer, et si, fréquemment, on observe des ulcérations plus ou moins superficielles à la surface des tubercules, cela tient surtout aux applications répétées des caustiques sur les parties affectées. Peut-être ne faut-il pas accepter cette proposition au pied de la lettre, car, s'il est des cas où les petites tumeurs, après avoir persisté un certain nombre de mois, tombent en régression, s'affaissent, et ne laissent à leur place qu'une atrophie cicatricielle du derme, il en est aussi dans lesquels la suppuration du nodule tuberculeux entraîne fatalement l'apparition d'un petit ulcère. Ce dernier mode de terminaison est même assez commun, en dehors de toute intervention thérapeutique locale, et on le constate en particulier dans les lupus qui sont constitués par de petites tumeurs confluentes. La résultante du processus ulcératif aboutit d'ailleurs à la cicatrisation comme dans le cas précédent, mais les cicatrices de provenance ulcéreuse sont nécessairement plus creuses et plus difformes que celles du lupus non ulcéreux.

Quoique la lésion fondamentale du lupus tuberculeux se retrouve partout identique à elle-même, il existe en clinique une quantité considérable de variétés de lupus dont les caractères différentiels reposent sur les dimensions, le groupement, la vascularisation, l'évolution des saillies tuberculeuses. Il n'est pas possible que nous abordions ici l'analyse ni même l'énumération de tous les signes qui appartiennent à ces formes. Mais, d'une façon générale, ils se combinent pour constituer des groupes qu'il est indispensable de connaître, si l'on veut comprendre les descriptions multiples que l'on a tracées du lupus : ainsi, à n'envisager que la localisation du produit morbide dans le tissu dermique, il existe deux principaux types de l'affection : le lupus plan et le lupus élevé. Le *lupus plan* consiste anatomiquement en des foyers « profondément enchâssés dans le chorion ou très-peu volumineux, ne faisant pas saillie au-dessus du niveau de la peau ; lisse, vernissé ou exfolié, l'épiderme corné les laisse voir par transparence. Ce sont de petits disques érythémato-tuberculeux, uniques ou multiples ; le type est le lupus discoïde du centre de la joue, si commun chez les jeunes sujets. C'est aussi le type de la bénignité, de la lenteur et de l'indolence du genre lupus ; c'est la scrofule tuberculeuse de la peau à sa plus faible puissance.... Dans le *lupus élevé*, les scrofulomes forment, isolés ou réunis, des saillies, des plaques, des nappes plus ou

moins rugueuses, saillantes, régulières ou irrégulières, sur lesquelles la vue et le toucher perçoivent la proéminence des éléments et la profondeur ou l'épaisseur de l'infiltration » (Ernest Besnier).

Si, au lieu de considérer seulement la localisation anatomo-pathologique, on tient compte surtout des dispositions figurées par la lésion, les qualificatifs deviennent bien plus variés : lupus marginé, excentrique, linéaire, circiné, serpigineux, en corymbes, etc. Quant aux caractères tirés des tendances évolutives de la dermatose, ils donnent lieu à une nomenclature plus nombreuse encore : lupus exfoliant, squameux, psoriasiforme, etc. Il va de soi que ces désignations ne répondent à rien d'absolu, et qu'il ne faut pas leur attribuer l'importance qui ne convient qu'à des espèces bien déterminées ; l'essentiel est de savoir utiliser en temps opportun toutes ces ressources du langage dermatologique.

Parmi les variétés de lupus tuberculeux que leur évolution permet de placer à part dans une description d'ensemble de la maladie, il en est deux dont il importe d'indiquer les traits essentiels, en raison de leur gravité. La première n'est que l'exagération du lupus tuberculeux vulgaire ; Bazin l'appelle forme tuberculeuse hypertrophique. Elle siége encore de préférence à la face, mais parfois se montre aussi sur les membres, et surtout sur les organes sexuels. Le volume monstrueux que prennent les parties malades lui a mérité le nom de *leontiasis :* « Les jambes acquièrent les dimensions des jambes des Barbades. » Les traits du visage disparaissent ; les joues, tuméfiées, énormes, empâtées, pendent, flasques, de chaque côté de la mâchoire, et la peau qui les recouvre, rénitente, élastique, donne aux doigts qui la compriment la sensation d'une masse tuberculeuse. La bouche, les yeux, les narines, les conduits auditifs, sont rétrécis. Aux organes sexuels la déformation et la difformité sont peut-être encore pires. La verge double ou triple de volume, et les glandes sébacées répandues à profusion dans cette région arrivent à un degré d'hypertrophie extraordinaire. Chez les femmes, les grandes lèvres forment de gros replis qui rappellent le tablier des Hottentotes. Eu égard à tous ces caractères, on a encore désigné cette forme de lupus du nom de lupus *éléphantiasique*.

L'autre variété, plus complexe dans ses attributs morphologiques et dans les manifestations générales qui l'accompagnent, n'est autre que la *scrofulide crustacée ulcéreuse* de Bazin. Ici l'exfoliation croûteuse est le fait capital, et l'altération dermique à l'occasion de laquelle cette exfoliation s'accomplit n'est au contraire que de minime importance. Un grand nombre de lésions primitives peuvent donner lieu à la scrofulide crustacée ulcéreuse ; tantôt c'est une vésicule eczémateuse (forme eczémateuse du lupus), tantôt c'est une pustule ou une papulopustule ; ou bien c'est une bulle de rupia ou un groupe de pustules ecthymatiques et de petites bulles ; enfin ce peut être le tubercule lupeux lui-même, isolé ou aggloméré.

Or toujours ces lésions originelles, rapidement méconnaissables, aboutissent à la formation d'une croûte foncée, épaisse, incrustée dans le

derme. Si l'altération de la peau est profonde, le revêtement crustacé de la perte de substance peut envahir le tissu sous-cutané lui-même ; à cela seul on peut juger quelles différences séparent les processus des scrofulides malignes et ceux des scrofulides bénignes. Ces croûtes, qui résultent évidemment du désséchement d'une suppuration sanieuse, ne se détachent pas aisément de leur surface d'implantation ; à l'aide de cataplasmes on peut cependant les faire tomber, et l'on constate alors qu'elles reposent sur une base ulcérée, anfractueuse, irrégulière, imbibée d'une humeur ichoreuse, destinée à se dessécher elle-même et à former de nouvelles croûtes. Les bords de l'ulcère sous-crustacé sont rouges, tuméfiés, sensibles à la pression, et, si la cicatrisation s'est déjà faite au-dessous du revêtement croûteux, elle a presque toujours donné lieu à des rétractions, à des brides, à des difformités du derme. Le plus souvent les os opposent à la marche de la scrofulide crustacée ulcéreuse une barrière infranchissable : aussi voit-on des adhérences intimes s'établir, après la guérison, entre les parties profondes du tissu cicatriciel et les surfaces du squelette. Mais il est des cas où les os et les cartilages ne résistent pas au travail destructeur : de là ces délabrements épouvantables qui donnent un aspect si repoussant aux régions affectées, à la face surtout, que le lupus choisit, comme à dessein, pour y exercer ses ravages. Le nez, les joues, les commissures labiales, les paupières, les oreilles, le menton, sont ainsi détruits tour à tour ; la sous-cloison, la voûte palatine, peuvent également subir le même sort, et tout cela, dans certains cas, s'accomplit en quelques semaines. Quand il affecte cette allure galopante, le lupus est appelé *lupus vorax*. « On voit, dit Bazin, entre les ouvertures nasales, le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde se raccourcir de jour en jour. La langue se détruit par parties, et bientôt se trouve réduite à un moignon informe placé au fond de l'antre qui représente la bouche et les fosses nasales réunies, par suite de la chute des dents et de la destruction de la voûte palatine. Le plancher de l'orbite ne tarde pas à s'écrouler et les globes oculaires tombent, retenus seulement par les nerfs optiques auxquels ils se trouvent appendus comme à deux cordes.... Qui pourrait croire que, dans un état aussi misérable, les malades atteints de ce lupus vorax sont encore accessibles à la crainte de la mort? J'ai vu un de ces malades qui tremblait de tous ses membres pour avoir pris, par mégarde, l'alcoolature de ciguë qui était destinée à un de ses voisins; un autre malade, voué au même sort, qui redoutait par-dessus toute chose la contagion cholérique. »

Cette forme de lupus débute presque toujours par le nez, soit que la localisation initiale occupe le dessus, soit qu'elle occupe le chorion de la pituitaire. Mais, quoi qu'en ait dit Chausit, d'autres parties peuvent en être le siége, et alors de deux choses l'une : ou le lupus *devient* un lupus vorax, après avoir été quelque temps un lupus tuberculeux simple : ou bien il est phagédénique d'emblée, et ses progrès ont une rapidité si foudroyante, qu'on n'a pas même le temps de constater la formation de tubercules. Chose bizarre, cette terrible affection n'occasionne pas de

vives douleurs ; tout au plus les malades éprouvent-ils quelques démangeaisons qui les suscitent à se gratter et à écorcher davantage la plaie qui se forme. Arrivée à ce degré, l'affection ne se prolonge guère ; le marasme, la fièvre hectique, font le reste, et souvent des phlegmasies aiguës, telles qu'une pleurésie ou une péricardite, sont les causes occasionnelles de la mort.

Il y a cependant des cas de guérison. Mais quelles guérisons ! On voit à la Salpêtrière des malheureuses, des femmes de vingt-cinq ou trente ans, circuler dans les cours la face tournée vers les murs, préoccupées à tout instant de cacher ce qui fut leur visage. Et cependant, les jours de fête, quelques-unes se parent encore de fleurs et de rubans. Enfin ce n'est pas seulement par la difformité qu'elles entraînent que ces « guérisons » sont lamentables ; c'est encore par les infirmités qui résultent des vices de cicatrisation des orifices naturels. L'atrésie des paupières, le rétrécissement des fosses nasales, la disparition des buccinateurs ou des muscles des lèvres, la formation des fistules salivaires, sont autant de complications désastreuses pour l'accomplissement des fonctions les plus importantes.

En quoi consiste l'altération anatomique d'où dérivent tant de funestes conséquences ? Quel est son siége originel ? Comment procède-t-elle ? Où trouve-t-elle les éléments de sa malignité ? Voilà un problème qui méritait de fixer l'attention et la patience des micrographes ; peut-être à l'heure présente, après de longues investigations, se trouve-t-il en grande partie résolu. Il serait donc superflu de rappeler tous les faits contenus dans les anciennes descriptions du nodule fibroplastique du lupus ; le mieux est de faire table rase du passé et de tracer à grands traits ce qu'on sait actuellement des caractères essentiels de la lésion.

Dans la trame du derme, le long des traînées cellulo-élastiques qui frayent une route aux ramifications des capillaires, on voit se déposer, en quantité plus ou moins abondante, des éléments embryonnaires dont le mode de formation est encore mal déterminé. Ces éléments proviennent-ils d'une migration de cellules lymphatiques ? Sont-ils le résultat d'une prolifération périvasculaire ? La démonstration est difficile à faire. Quoi qu'il en soit, les éléments de nouvelle formation s'accumulent par place, de manière à former des masses compactes, des îlots, des nodules, des *granulations*. Pendant un certain temps, les nodules ainsi constitués n'ont rien de bien spécial dans leurs caractères morphologiques, et on les confondrait aisément avec toute espèce de phlegmasie dermique à foyers miliaires. Mais déjà certains d'entre eux, plus volumineux et plus nettement circonscrits, présentent à leur centre une coloration opaque, signe de désintégration granuleuse : dès lors apparaissent beaucoup d'autres détails qui ne peuvent laisser aucun doute sur la spécificité du néoplasme. Peu à peu, bon nombre des éléments embryonnaires qui occupent le centre du nodule se gonflent, se compriment les uns les autres et se désagrégent ; de tous points ils sont identiques à ce qu'on a décrit sous le nom d'éléments épithélioïdes. Parmi eux on distingue, dans

chaque foyer, une ou deux cellules géantes. Enfin, sur le pourtour de cette agglomération cellulaire, règne une enceinte de petits éléments, les derniers venus du processus d'envahissement, qui sont en quelque sorte les recrues pour la formation des cellules épithélioïdes. A tous ces caractères on a reconnu la granulation tuberculeuse élémentaire, le follicule à cellules géantes de Schüppel, de Friedländer, de Koster, de Charcot. Ici, comme partout ailleurs, ce follicule se montre sous deux formes principales : ou bien il est isolé et représente le tubercule réduit à sa plus simple expression, ou bien on en distingue un certain nombre fusionnés ou cotangents; et suivant que l'agglomération est plus ou moins considérable, le produit morbide se reconnaît à l'œil nu pour une granulation ou pour un tubercule géant.

A mesure que la dégénération s'étend au sein de la masse tuberculeuse, le tissu du derme s'affaisse et, lorsque l'inflammation périnodulaire s'est propagée jusqu'aux parties les plus superficielles du tégument, des ulcérations se creusent, tantôt en profondeur, tantôt en surface, selon la disposition des foyers caséeux dans la trame dermique. Quant à la marche du processus, à sa rapidité, à sa malignité, elles ne se traduisent par aucune particularité anatomique. Tout au plus trouve-t-on une plus grande confluence des éléments embryonnaires périphériques dans les cas de lupus aigu.

Enfin il existe, suivant les circonstances, certaines variétés de lupus dont les différences anatomiques sont dues à l'intensité des phénomènes phlegmasiques concomitants et à la tendance naturelle que manifeste le processus morbide vers la guérison. Ainsi tandis que, chez certains malades, la tuberculisation du derme implique nécessairement, et en dépit de tout traitement, une inflammation suppurative des parties adjacentes au néoplasme, chez d'autres le dépôt des granulations ou des follicules isolés devient impuissant à provoquer aucune réaction de voisinage, et la petite tumeur se transforme spontanément en un nodule fibreux, comparable de tous points au tubercule de guérison de Bayle et de Cruveilhier. Ce dernier mode de terminaison est le plus souhaitable.

La constatation de la tuberculisation du derme dans le lupus n'a pas seulement une importance théorique, elle a encore une importance éminemment pratique. Tout d'abord il est manifeste qu'une affection tuberculeuse de la peau, hormis les cas où elle est le point de départ d'une granulie (ce qui a été constaté), n'a pas ordinairement les terribles conséquences de la tuberculose pulmonaire, et cela pour deux raisons : la tuberculose du derme a moins de propension à s'étendre ou à se généraliser, et dans le cas où elle dépasserait ses limites habituelles, elle n'annihilerait pas, comme fait la phthisie, une fonction de premier ordre. Est-il donc possible d'enrayer le processus de tuberculisation locale qui donne lieu au lupus, ou même de le supprimer totalement? Tel est le problème thérapeutique qui a suscité tant de recherches, aussi vaines qu'opiniâtres, jusqu'au jour où fut appliquée la merveilleuse méthode de la scarification linéaire.

Aucun médicament interne ne fait *dissoudre* les tubercules du lupus, comme l'iodure de potassium fait dissoudre les gommes syphilitiques. Tous les agents de la médication altérante, iode, mercure, arsenic, ont été préconisés tour à tour et sans grand avantage. L'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'iodoforme, paraissent exercer une influence plus favorable, mais ils ne sont encore que des adjuvants, et quelque sollicitude qu'on mette à expérimenter sans relâche les moyens de ce genre, peut-être serait-il téméraire de renoncer systématiquement à la médication externe au profit exclusif de la médication interne. Quant aux topiques employés contre le lupus, leur nombre est trop considérable pour qu'il nous soit possible d'en rapporter ici la liste. Les uns, comme les corps gras (graisses, huiles, pommades, etc.), amollissent simplement les croûtes et détergent les excoriations sans en modifier la nature; les autres, comme les caustiques, substituent à l'inflammation spécifique une inflammation banale et favorisent ainsi la cicatrisation. Le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, la pâte de Canquoin, la pâte arsenicale, la potasse caustique, l'acide phénique, etc., sont les agents qu'on a le plus souvent mis à contribution dans la thérapeutique locale du lupus, et quelques-uns d'entre eux ont donné des résultats satisfaisants. Mais il faut reconnaître que presque tous sont d'un maniement difficile. Le chlorure de zinc, par exemple, est horriblement douloureux; le nitrate d'argent, plus supportable, n'agit qu'avec lenteur. Enfin la plupart exercent sur les tissus une influence dont on ne peut à l'avance mesurer les effets, et de là résulte que la cicatrisation peut entraîner des difformités quelquefois pires que le mal lui-même. Sans vouloir dénigrer l'usage de médicaments, il convient de signaler les inconvénients qu'ils présentent, en dépit des succès qu'ils ont pu donner entre des mains habiles et expérimentées.

Depuis une dizaine d'années une nouvelle méthode a pris une extension qui justifie pleinement son incontestable supériorité. Elle consiste dans la destruction et l'ablation des tissus lupeux par le grattage. La friabilité et la mollesse du derme infiltré de tubercules permet d'exécuter cette opération sans la moindre difficulté, et la résistance du derme sain, s'opposant d'elle-même à la pénétration de la curette, fait que la rugination ne peut dépasser la limite du mal. L'hémorrhagie provoquée par le grattage n'est jamais assez abondante pour provoquer l'intervention des grandes mesures chirurgicales, attendu que les seuls vaisseaux du derme (presque tous vaisseaux capillaires) sont attaqués par l'instrument; la compression avec l'éponge suffit toujours pour arrêter l'écoulement. Enfin la douleur, qui n'est pas bien vive d'ailleurs, peut être supprimée à l'aide des procédés d'anesthésie locale. Après que le grattage a été pratiqué, les tissus pathologiques qui étaient demeurés adhérents aux parties profondes ne tardent pas à s'éliminer, et dès lors la plaie se recouvre de granulations luxuriantes.

La méthode du grattage a donné de beaux résultats, surtout dans les cas de lupus des fosses nasales, du pharynx, etc. Mais elle ne convient

pas rigoureusement à toutes les formes de la maladie. Lorsque la lésion est superficielle, on lui substitue avec avantage la simple scarification punctiforme, qui, sans donner lieu à une élimination si rapide des portions altérées, aboutit cependant au même but par la section des vaisseaux qui nourrissent le produit morbide. La scarification a en outre une supériorité qui consiste dans la conservation plus complète des parties saines, partant dans une cicatrisation plus facile et plus régulière. Enfin Balmanno Squire a remplacé cette scarification ponctuée par la scarification linéaire qui est, à l'heure actuelle, la méthode la plus usitée par les médecins de l'hôpital Saint-Louis. Perfectionné d'ailleurs par Vidal et par Besnier, le procédé de la scarification linéaire est devenu le traitement capital du lupus tuberculeux dans la majorité de ses formes; il l'emporte sur la scarification ponctuée par la plus grande régularité des sections vasculaires et dans un laps de temps plus restreint permet des restitutions véritablement inespérées.

Dans les commentaires du traité des maladies de la peau de Kaposi, E. Besnier en indique par le détail l'instrumentation et la technique opératoire. Peu de lectures sont aussi profitables que celle de cet exposé, qui nous fournit le moyen de combattre tout à fait efficacement un des plus épouvantables accidents de la scrofule. Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici cette instruction dans son entier.

Écrouelles cellulaires. — Bazin désigne sous ce nom plusieurs choses : 1° des abcès idiopathiques, abcès froids débutant par une induration plus ou moins oblongue, douloureuse, situés en général sur le trajet des lymphatiques ; 2° des collections purulentes sans induration préalable ; 3° des tumeurs sous-cutanées, *stéatomateuses*, indolentes, qui s'ulcèrent et s'éliminent. Ces variétés d'écrouelles cellulaires, considérées par Bazin comme des formes rares de la scrofule, ont été depuis quelque temps analysées avec grand soin, et il semble aujourd'hui qu'elles soient plus fréquentes que ne l'avait dit le célèbre maître de l'hôpital Saint-Louis. On pourrait sans doute ajouter à cette liste les abcès par congestion, et en général toutes les affections suppuratives non ganglionnaires qui sont vulgairement appelées des *humeurs froides*.

Mais les abcès ossifluents sont du domaine chirurgical, et nous n'avons à parler ici que des collections autochthones. Or les deux premières variétés de Bazin nous paraissent devoir être confondues en une seule : ce sont les abcès froids idiopathiques, et ils ont été décrits ailleurs. La troisième variété, au contraire, plus spéciale et cependant moins étudiée, se distingue par ce fait qu'elle consiste, à son début, en une *tumeur* véritable, constituée par des caillots fibrineux ou des concrétions caséeuses. Eu égard à cette particularité et aussi en raison de leur mode de développement et de leur évolution, E. Vidal leur a donné le nom de gommes scrofuleuses, sous lequel Besnier les a souvent décrites dans ses conférences cliniques.

Hunter et Alibert avaient fait allusion à cette affection, mais sans lui attribuer l'importance qu'elle mérite. Bateman également l'avait remar-

quée et rangée dans une catégorie beaucoup trop compréhensive de lésions diverses qu'il désignait sous le terme générique de *molluscum*. Tentés par ce petit inconnu, nous avons essayé d'établir, en commun avec Josias, les caractères de cette scrofulide sous-cutanée, et d'en déterminer la véritable nature. Nous nous sommes aperçus alors que, pour n'avoir été signalée qu'en passant par un certain nombre d'auteurs, la troisième variété d'écrouelles cellulaires de Bazin n'avait échappé à aucun dermatologiste, et que quelques-uns même en avaient fort nettement précisé les attributs cliniques et morphologiques. Seulement il est curieux que la plupart de ceux qui ont écrit sur ce sujet se soient considérés successivement comme les auteurs de la découverte, oubliant sans doute la parole de l'Ecclésiaste : « Ce qui s'est fait, c'est ce qui se fera, et il n'y a rien de nouveau sous le soleil. »

Dans la première édition de son traité des maladies de la peau, Rayer ne parle de rien qui rappelle les gommes scrofuleuses, mais dans la seconde édition, qui date de 1835, il en donne une description assez complète et que nous reproduirons intégralement :

« Les tubercules scrofuleux *sous-cutanés* sont de petites tumeurs circonscrites, situées sous la peau, qui se développent non-seulement dans le voisinage des engorgements glanduleux, mais encore sur d'autres régions du corps, et plus souvent sur les membres supérieurs que sur les membres inférieurs. Ces tubercules, plus aplatis et moins mobiles que les ganglions lymphatiques engorgés, se reconnaissent, dès leur début, à une petite dureté circonscrite, lenticulaire, située sous la peau, qui est mobile à leur surface et sans changement de couleur. Ces tubercules restent, dans ce premier état, longtemps stationnaires; peu à peu ils augmentent insensiblement de volume et finissent par acquérir celui d'une noix ou d'un petit œuf. Ce n'est qu'à une époque déjà avancée de leur accroissement que la peau, qui jusque-là avait conservé sa mobilité naturelle, devient adhérente avec le centre des tubercules; c'est aussi dans ce point que plus tard elle devient d'un rouge livide. Cette rougeur s'étend successivement jusqu'à la base de ces petites tumeurs : d'abord fermes sous le doigt, elles deviennent molles, et, si on les incise à cette époque, il en sort une humeur séreuse verdâtre, épaissie par des *grumeaux blanchâtres*. Lorsque ces petites tumeurs sont abandonnées à elles-mêmes, la peau s'amincit ordinairement à leur centre sur lequel s'opère une perforation toujours plus large que celle des tubercules scrofuleux cutanés. La peau, décollée presque jusqu'à la base de la tumeur, se détruit de plus en plus, la perforation s'élargit et devient un ulcère. Quand ces tubercules se perforent spontanément, leur orifice fistuleux ne donne issue qu'à une petite quantité de sérosité et à quelques grumeaux; une partie de ces derniers reste dans la tumeur, à moins que l'on n'exerce sur sa base une pression assez forte. »

Le fait important de cette description est que Rayer, conservant au mot tubercule la signification qu'il a en dermatologie et non pas celle qui lui est attribuée en pathologie générale, localise le point de départ

du mal et le siége des tubercules en question dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce n'est donc pas des tubercules *dermiques* des scrofulides malignes qu'il voulait parler, mais bien des tubercules *sous-dermiques*.

Dix ans plus tard Guersant étudie la même affection dans le Dictionnaire en 30 volumes, et lui donne un nom différent. Cependant il n'y a pas à s'y tromper, c'est bien la même lésion qu'il a en vue :

« Les *abcès sous-cutanés* sont disséminés à la surface des membres et du tronc, tantôt immédiatement au-dessous du derme, tantôt plus ou moins profondément dans les interstices des muscles. Les premiers se présentent sous la forme de tumeurs arrondies, circonscrites, molles, indolentes, sans changement de couleur à la peau. Ces tumeurs, qui déforment les membres et ressemblent à des espèces de loupes, ne sont point isolées comme les abcès froids essentiels : le même individu en porte presque toujours plusieurs. Le liquide qu'elles contiennent est ordinairement renfermé dans une espèce de kyste formé par le tissu cellulaire environnant. Ces abcès restent, comme les précédents, très-longtemps indolents, et l'inflammation de la peau ne s'y développe que lentement. quelquefois au bout de plusieurs mois. Si l'abcès s'ouvre spontanément ou si l'on donne issue au liquide qu'il contient à l'aide de l'instrument tranchant ou du caustique, on ne rencontre presque jamais de pus phlegmoneux, mais le plus souvent un liquide séreux et jaunâtre, au milieu duquel se rencontre une matière blanche, caillebottée, comme caséeuse. ou quelquefois absolument semblable, pour la consistance ou la couleur, à une sorte de frangipane, qui ne s'échappe que lentement et avec beaucoup de difficulté par les ouvertures spontanées, de sorte qu'on est obligé de lui donner issue avec l'instrument tranchant. A ces abcès succèdent des ulcères plus ou moins étendus... Les tumeurs gommeuses syphilitiques offrent souvent beaucoup d'analogie avec certains abcès scrofuleux ».

On le voit, il ne s'agit plus pour Guersant de tubercules sous-cutanés : l'affection consiste, selon lui, en un abcès, mais en un abcès qui commence par une tumeur analogue à une loupe. La multiplicité des lésions l'a également frappé et lui sert même à les différencier des abcès froids idiopathiques. Enfin il signale la similitude de ces abcès sous-cutanés avec les tumeurs gommeuses syphilitiques, c'est-à-dire le même caractère qui devait, trente ans plus tard, suggérer à E. Vidal la désignation de *gommes scrofuleuses* que l'usage consacrera sans doute.

Hardy, dès la première édition de ses leçons sur les maladies de la peau, écrit un chapitre spécial sur le même sujet, et voici la partie importante de sa description (c'est dans la classe des scrofulides graves, profondes, que Hardy range cette affection) :

« Nous arrivons à une forme de scrofulides *qui n'a pas encore fixé l'attention des auteurs*, c'est la scrofulide phlegmoneuse : elle consiste dans le développement d'une véritable tumeur phlegmoneuse, avec une teinte violacée spéciale de la peau : cette tumeur est d'abord grosse comme une noisette ou comme une noix, généralement ovale et aplatie :

elle augmente d'une manière graduelle, en même temps elle se ramollit et bientôt elle devient fluctuante, ce qui annonce la présence du pus. Alors la peau s'amincit sur la partie la plus saillante et s'ulcère, et par une petite ouverture s'écoule une quantité variable de pus séreux, mal lié, ayant les caractères du pus scrofuleux. Cette ulcération ne tarde pas à se couvrir d'une croûte jaunâtre plus ou moins épaisse; mais au bout de quelque temps une nouvelle ouverture se forme, pour donner également issue à du pus et se fermer à son tour. Cette succession d'écoulement purulent et de concrétion croûteuse se renouvelle de temps en temps ; à la suite de ces accumulations successives de pus et de ces ouvertures en quelque sorte périodiques, la peau se décolle et se mortifie dans une certaine étendue ; il en résulte une ulcération plus ou moins grande, à bords violacés, dont le niveau se continue insensiblement avec le fond, ulcération qui finit par se cicatriser, lentement, il est vrai. Sa place est marquée pendant assez longtemps encore par une teinte rougeâtre et violacée ; cette teinte rouge pâlit et devient tout à fait blanche.

Ces collections purulentes sont de véritables abcès de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané qui ne se présentent avec ces caractères particuliers que chez les individus ayant tous les attributs du tempérament scrofuleux. »

Enfin Bazin, qui seul fait allusion aux travaux de ses devanciers, mais qui cependant oublie Guersant, parle à deux reprises des tumeurs scrofuleuses sous-cutanées, la première fois à propos du molluscum tuberculeux, la seconde fois dans le chapitre des écrouelles cellulaires.

« Le molluscum des auteurs, dit-il, comprend des affections très-différentes de siége et de structure. J'ai moi-même séparé de ce groupe l'acné varioliforme dont la place naturelle est à côté des autres variétés de l'acné. Celui dont je veux parler en ce moment est constitué par une véritable tuberculisation du derme. C'est une affection très-rare, dont je n'ai observé qu'un seul exemple depuis que je suis médecin à l'hôpital Saint-Louis. Elle consiste en une éruption de petites tumeurs variables en volume, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une cerise. Le contenu de ces tumeurs n'est autre chose que du tubercule tout à fait analogue, pour la composition, au tubercule pulmonaire. Au bout d'un certain temps, les tumeurs se ramollissent ; il se forme dans leur centre une matière caséeuse, puis de véritable pus. L'abcès tuberculeux se perfore, s'ouvre au dehors : le kyste se vide, et ses parois se cicatrisent un peu plus vite et mieux que celles des cavernes pulmonaires. Dans le cas que j'ai observé, les parois de la tumeur étaient formées d'une double enveloppe : de la peau amincie et presque réduite à sa couche épidermique et d'une tunique profonde ; c'était un véritable kyste dans lequel se trouvait renfermée la matière tuberculeuse. »

On voit à quel point toutes ces descriptions concordent. Celle de Bazin est certainement la plus complète, et elle est aussi la plus originale, en ce sens que la véritable nature du néoplasme lui est attribuée sans

ambages : le contenu de la tumeur enkystée est de la matière tuberculeuse. Pour donner plus de poids encore à cette affirmation, Bazin dit même en un autre endroit de son livre : « Le mot *tuberculë* est pris ici dans le sens de tubercule de Laennec, ou de produit morbide. »

Si l'on réunissait toutes les observations faites par les auteurs au sujet des gommes scrofuleuses, on arriverait à acquérir une idée synthétique assez exacte de ce que sont ces lésions. Mais afin d'épargner ce travail au lecteur nous résumerons nous-même ce qu'il en faut retenir, en ajoutant quelques notions qui manquent ailleurs.

Les écrouelles cellulaires auxquelles on a donné le nom de gommes scrofuleuses ont une évolution qu'on peut diviser en quatre périodes : crudité, ramollissement, ulcération, cicatrisation. La première période est caractérisée par le développement de tumeurs multiples dont les siéges de prédilection sont la face, le cou et les membres ; ces tumeurs sont sous-cutanées, elles n'adhèrent ni aux couches profondes de la peau ni à la face supérieure des aponévroses. Arrondies, sphériques ou oblongues, avec des dimensions qui varient du volume d'une noisette à celui d'une figue, elles sont d'abord dures, résistantes au toucher, et roulent facilement sous le doigt. Jamais, quant à leur marche, elles ne s'accompagnent d'un processus inflammatoire aigu. Peu à peu ces néoplasmes perdent de leur mobilité ; ils deviennent légèrement adhérents soit à l'aponévrose superficielle, soit à la face profonde du derme, et en même temps leur consistance devient moins ferme. Par ces caractères s'accuse le passage de la première à la seconde période.

La couleur de la peau éprouve alors certaines modifications. D'abord incolore, elle devient rosée, jaunâtre, violacée ; si l'on palpe le nouveau produit, on provoque une douleur passagère et l'on constate une fluctuation franche ou une fausse fluctuation. A la loupe apparaissent quelques varicosités ; tout ceci explique pourquoi plusieurs médecins ont classé ces productions parmi les abcès dermiques circonscrits. Et cependant l'arrêt de développement, voire même la résolution partielle du néoplasme, peuvent enrayer à ce moment la marche du processus. Dans l'immense majorité des cas la peau s'amincit de plus en plus, la fluctuation devient plus nette, les caractères de la troisième période se révèlent.

Tout d'abord la peau se perfore d'un ou plusieurs petits pertuis qui laissent suinter un liquide séreux, jaunâtre, et qui au bout de peu de temps se réunissent pour former une ouverture plus large ; quelquefois subsistent quelques trous taillés à l'emporte-pièce au pourtour de l'orifice béant, séparés les uns des autres par des ponts de peau décollés et bleuâtres. De ces ulcérations, presque toujours fongueuses et à bords irréguliers, s'écoule du pus sanguinolent, et, à un moment donné, un bourbillon caséeux, filamenteux, s'élimine. Si l'on incise le néoplasme avant l'expulsion de ce produit, on constate qu'il n'est pas énucléable et qu'il se compose de petits lobules jaunes identiques à des nodules tuberculeux conglomérés. Dans certains endroits où les parties sous-jacentes sont peu

épaisses, sur la région de la voûte crânienne, par exemple, on voit l'inflammation du tissu cellulaire se propager au périoste; Besnier et S. Duplay ont signalé des faits de ce genre. En tous cas ces ulcérations ont toujours une durée considérable et les sécrétions séreuses auxquelles elles donnent lieu ne tarissent qu'au bout de plusieurs semaines, au minimum.

Enfin quelques bourgeons charnus apparaissent au fond de la plaie excoriée; des croûtes rougeâtres se forment et s'amoncellent à la périphérie. Dès lors on peut espérer qu'à la faveur des îlots cicatriciels qui se montrent en plusieurs points et vont à la rencontre les uns des autres la guérison ne tardera plus longtemps. La surface cicatricielle, saillante ou déprimée suivant les cas, ne présente pas toutefois les brides difformes qui succèdent aux abcès froids ordinaires. Ce caractère de la cicatrice s'ajoute encore à tous ceux par lesquels les gommes scrofuleuses ont tant d'analogie avec les gommes syphilitiques.

Nous avons dit que l'anatomie pathologique et surtout l'histologie des gommes scrofuleuses n'avaient été étudiées que depuis fort peu de temps. Bazin, qui probablement craignait de s'être trop avancé en affirmant tout d'abord la nature *tuberculeuse* du molluscum scrofuleux, fit quelques réserves dans la suite et se borna simplement à poser la question : « Qu'y a-t-il dans les tumeurs stéatomateuses? Est-ce du tubercule? Le tubercule se développe-t-il primitivement dans le tissu cellulaire? Nous manquons ici de données précises pour répondre à toutes ces questions. Je ne sache pas qu'une analyse exacte de cette matière ait été faite par les anatomo-pathologistes. Quoi qu'il en soit, la suppuration s'empare de ces tumeurs au bout d'un certain temps, comme elle le fait de celles qui sont constituées par le tubercule. »

Hans Chiari confirma microscopiquement l'hypothèse de Bazin. Bizzozero fournit également de bonnes preuves à l'appui de la nature tuberculeuse des abcès froids idiopathiques. Mais ces auteurs n'ont pas suffisamment insisté sur l'importance du néoplasme. Il nous a été permis de suivre en détail l'évolution anatomique des gommes scrofuleuses, dès la période de crudité. Le centre de la tumeur est occupé par une masse caséeuse, de tous points identique à la matière caséeuse du tubercule. Ce foyer central est entouré par une zone inflammatoire épaisse formée par des éléments embryonnaires qui envoient des traînées plus ou moins compactes dans les interstices du tissu conjonctif avoisinant. Au sein de ces amas nucléaires les vaisseaux sanguins sont oblitérés, et l'on y reconnaît aussi de nombreuses cellules géantes dispersées au milieu d'éléments épithélioïdes. Les trois sortes d'éléments qu'on trouve généralement réunis suivant un ordre systématique dans les follicules tuberculeux, à savoir : cellules embryonnaires, cellules épithélioïdes et cellules géantes, sont ici rassemblées, mais comme au hasard, ainsi que cela s'observe dans les productions tuberculeuses un peu avancées où la constitution primitive des follicules est sensiblement modifiée par la caséification.

Cependant, en dehors du foyer principal, on retrouve presque toujours

de véritables granulations tuberculeuses, perdues au milieu du tissu conjonctif, parfaitement isolées, et par conséquent très-bien disposées pour l'analyse microscopique. Celles-ci sont formées, comme les vraies granulations de Laennec, par un conglomérat de follicules types. Il n'y a donc aucun doute que le point de départ de l'affection soit de nature tuberculeuse, que la réunion des granulations par groupes d'apparence *stéatomateuse* donne lieu à un véritable développement de tumeur, enfin que l'élimination du produit dégénéré soit la cause de tous les phénomènes locaux que nous venons de décrire. Ainsi les gommes scrofuleuses sont identiques quant à leur nature avec les scrofulides graves, et la caractéristique anatomique de ces lésions n'est autre que le *tubercule*.

Rapports de la scrofule et de la tuberculose. — Le but que nous avons incessamment poursuivi, dans les pages qui précèdent, était de faire voir que toutes les manifestations anatomiques de la scrofule peuvent aboutir à la néoplasie tuberculeuse. Mais ce n'est là qu'une pure et simple constatation de fait, et les exigences de l'esprit réclament autre chose. Comment et pourquoi se produit une telle transformation du processus initial? Voilà la seconde partie du problème.

Quant on s'aperçut pour la première fois que les inflammations ganglionnaires chroniques, survenues sous l'influence de la scrofule, sont le plus souvent identiques aux adénites tuberculeuses, il sembla que la question pût être tranchée du premier coup. A la suite de Bichat, les organiciens conclurent que scrofule et tuberculose ne font qu'un, et l'école allemande surtout contribua à accréditer momentanément cette doctrine. Certains médecins, les radicaux d'il y a trente ans, précurseurs ou contemporains de Virchow, osèrent même biffer le mot scrofule de la nomenclature pathologique et attribuèrent à la tuberculose tous les accidents réputés strumeux. Cependant des cliniciens tels que Guersant ne pouvaient souscrire à des idées si subversives; à l'heure actuelle, le même sujet étant revenu à l'ordre du jour, il n'est pas sans intérêt de consulter le passé et de voir comment alors on traitait cette question, que les récents travaux n'ont fait que rajeunir.

« L'élimination de l'adénite scrofuleuse de l'histoire générale de la scrofule fait naître, dit Guersant, une question pathologique assez importante. Si le type de la scrofule n'est plus qu'une affection purement tuberculeuse, il n'y a donc plus de scrofule? A quoi bon conserver ce nom? il faut le rayer de la liste des maladies! Mais il faut observer que l'*adénite strumeuse est la seule forme de scrofule dans laquelle on retrouve constamment des tubercules; on n'en rencontre pas dans les divers abcès scrofuleux, et cette forme pyogénique de la maladie est une des plus fréquentes; on n'en retrouve pas non plus dans la plupart des arthrites scrofuleuses, et les tubercules des os ne sont pas aussi constants à beaucoup près dans les ostéites scrofuleuses qu'on l'a prétendu dans ces derniers temps;* ils ne s'y rencontrent que secondairement et accessoirement, ainsi que nous l'avons dit. Baudelocque cite des exemples de scrofuleux qui ont succombé sans avoir présenté aucune

altération tuberculeuse, ni pendant la durée de leur maladie ni après leur mort. J'ai observé également plusieurs cas absolument semblables. Il serait donc très-peu rationnel, comme le proposent de jeunes écrivains qui n'ont entrevu la maladie scrofuleuse que sous une de ses faces, de la rayer complétement du cadre nosologique et de la considérer comme une simple affection tuberculeuse. »

Guersant se trompait en affirmant que la dégénération tuberculeuse ne survient que dans le cas des écrouelles, et surtout en déclarant que la formation des dépôts caséeux dans les arthrites et les abcès scrofuleux est un fait exceptionnel. Bien au contraire, comme on l'a pu voir dans le précédent paragraphe, les abcès scrofuleux auxquels il reconnaissait lui-même une si grande importance, et qui ne sont autre chose que les gommes scrofuleuses des dermatologistes contemporains, résultent exclusivement d'un processus tuberculeux à foyer sous-dermique. Nous avons vu de même que le lupus, dans toutes ses variétés, à l'exception de la forme érythémateuse, est caractérisé par une tuberculose du derme. Enfin on en peut dire autant de toutes les maladies articulaires ou osseuses qui constituent la scrofule chirurgicale, et, d'une façon générale, des multiples manifestations de la scrofule *tertiaire*.

Ainsi les dégénérations tuberculeuses sont incomparablement plus communes, au cours de la scrofule, que ne le supposait Guersant. Est-ce à dire pour cela qu'il ne doive plus rien subsister de la scrofule et que la tuberculose doive tout absorber à son profit? Assurément non. L'entité morbide constitutionnelle dont Bazin a si habilement synthétisé les éléments épars restera toujours intacte, et, s'il faut sacrifier l'une à l'autre, c'est la tuberculose et non pas la scrofule.

En opposant la scrofule à la tuberculose, ou en les confondant, on a commis la faute grave de comparer deux unités d'espèce différente. Virchow avait cependant pressenti que ces tentatives d'assimilation ne pourraient jamais aboutir à aucune donnée utile, lorsqu'il écrivait : « La question est en tout cas mal posée, attendu que pour définir la tuberculose on a pensé tout bas au processus morbide local, et pour la scrofule au processus constitutionnel. » Comment cette confusion a-t-elle pu être commise? Cela tient sans doute à la nécessité où l'École Française s'est trouvée de défendre contre l'École Allemande l'unité de la phthisie. Mais on a dépassé le but; pour assurer l'autonomie de la tuberculose on lui a reconnu un caractère de maladie diathésique. Or l'unité de la phthisie n'est qu'une conception anatomique, où la constitution du sujet n'a rien à voir. On a donc mis en parallèle la *diathèse* tuberculeuse et la *diathèse* scrofuleuse, et Bazin lui-même s'est ainsi vu dans l'obligation de décrire séparément une phthisie scrofuleuse et une phthisie tuberculeuse *essentielle*. Bien plus, dans ces derniers temps, quelques histologistes ont cherché à démontrer que le tubercule des phthisiques diffère du tubercule des scrofuleux, et, sous prétexte que la granulation grise s'observe rarement dans les processus scrofuleux, on en est venu à pré-

tendre que les seules lésions où la granulation existe peuvent être qualifiées de tuberculeuses.

Il est certain que les dégénérations caséeuses sans granulations apparentes représentent le plus grand nombre des lésions tuberculo-scrofuleuses. Ces dégénérations sont identiques, sous tous les rapports, à celles de la pneumonie caséeuse ou du tubercule géant. Mais ne savons-nous pas, grâce à Grancher, que ce tubercule géant ou tubercule pneumonique est de même nature et de même origine que la granulation grise? Et, pour la raison que la scrofule donne lieu le plus souvent à des tubercules « *pneumoniques* », convient-il d'appeler *scrofulome* le tubercule strumeux, par opposition au *tuberculome* ou tubercule-granulation? Assurément non, et Grancher lui-même l'a dit excellemment : « Qu'importe qu'un malade ait ou n'ait pas de granulations, et pourquoi faire graviter toute la question de la phthisie autour du tubercule miliaire, *s'il existe* un tubercule plus petit, microscopique, et un tubercule plus gros, le tubercule pneumonique? »

D'ailleurs le tubercule des scrofuleux n'est pas *toujours* un tubercule géant ou pneumonique. Dans le lupus il existe de véritables granulations ; on en trouve également dans les ganglions des écrouelleux et dans les gommes scrofuleuses; ces dernières surtout, examinées de bonne heure, avant que la suppuration ait délabré les tissus où elles se développent, se montrent constituées par un foyer caséeux au pourtour duquel il est facile de reconnaître de petites granulations, agminées ou isolées, mais rigoureusement semblables aux tubercules miliaires de Laennec. Il n'y a donc pas à arguer d'une différence de constitution ou de processus entre les lésions scrofuleuses et les lésions tuberculeuses pour conclure à l'existence de deux diathèses. Le néoplasme tuberculeux et le néoplasme scrofuleux sont une seule et même chose, et ce qu'on a vu chez le scrofuleux aussi bien que chez le phthisique, c'est toujours le tubercule.

A quel titre donc la tuberculisation de certains tissus intervient-elle, au cours de la scrofule? Est-elle la conséquence anatomique nécessaire de lésions primitivement bénignes, mais qui ont toujours été en s'aggravant? Est-elle au contraire le résultat d'un processus nouveau et surajouté au processus scrofuleux? Est-elle la détermination d'une seconde diathèse entée sur la première? Est-elle enfin le produit exclusif de la scrofule? Voilà autant de questions que les auteurs ont différemment résolues et que nous ne pouvons traiter ici dans leurs détails, car nous avons hâte de conclure.

Assurément non, la tuberculisation qui survient chez les scrofuleux n'est pas l'aboutissant nécessaire des affections strumeuses, quelles qu'elles soient. L'impétigo de la face, l'eczéma du cuir chevelu, restent le plus souvent des scrofulides superficielles et qui ne tirent pas à conséquence. Il n'en est pas moins vrai que, chez certains sujets, cet impétigo de la face, qui résiste parfois à toutes les tentatives thérapeutiques, peut se transformer *in situ* en un lupus tuberculeux. Les adénites cer-

vicales se comportent de même. Si, dans le plus grand nombre des cas, elles se dissipent spontanément, aux environs de l'adolescence, il arrive cependant qu'on les voit se prolonger, au delà de cette limite, et même, tardivement, dégénérer en écrouelles caséeuses. Mais jusqu'alors les affections strumeuses demeurent indemnes de tout processus tuberculeux, et rien ne fait prévoir cette transformation.

Ainsi l'apparition des tubercules chez les scrofuleux est un phénomène absolument aléatoire, mais nullement fatal. Faut-il donc admettre que la scrofule se trouve, à un moment donné, doublée de la tuberculose? En d'autres termes, une seconde diathèse s'ajoute-t-elle à la première? Certains auteurs, avec Pidoux, toujours soucieux de conserver à la phthisie sa signification de maladie diathésique, n'ont pas hésité à se prononcer dans ce sens. Ils ont appelé la phthisie *une diathèse secondaire* (dénomination vicieuse et contradictoire, puisque toute diathèse est innée). D'autres, avec Lugol, ont été plus loin encore; ils ont soutenu que cette entité nouvelle ne relevait jamais que de la scrofule, si bien que toutes les phthisies, sous quelque influence qu'elles se développent, cachexie, alcoolisme, diabète, etc., ne pourraient, à les en croire, se manifester qu'à la condition que ce cachectique, cet alcoolique, ce diabétique, soient préalablement des scrofuleux. Nous ne pensons pas que cette opinion, bien défendue il y a quarante ans par un homme de talent, compte aujourd'hui beaucoup de partisans. Que résulte-t-il de tout cela? C'est que la tuberculose s'acquiert et ne préexiste pas. En lui donnant le nom de diathèse secondaire n'a-t-on pas d'ailleurs laissé entendre qu'elle n'est pas une diathèse vraie?

D'autre part n'est-on pas en droit de se demander pourquoi et comment la tuberculose, maladie non diathésique, s'empare d'un organisme? C'est une question de pathologie générale dont les développements ne sauraient trouver place ici. Tout ce que nous en pouvons dire se borne à ce qui suit :

La tuberculose est une maladie infectieuse. Son évolution, sa contagiosité, le nombre sans cesse croissant des victimes qu'elle fait, son inoculabilité, le démontrent plus clairement de jour en jour, et l'expérimentation, douée de méthodes perfectionnées, apporte à cette manière de voir un riche contingent de preuves. On dira peut-être, et avec raison, qu'il faut être prudent et ne s'engager dans cette voie qu'avec circonspection. Mais, quoique le problème ne soit point encore résolu, c'est dans ce sens que s'accusera infailliblement la tendance contemporaine. Ainsi le professeur Ch. Bouchard s'est rangé résolûment à cette opinion, que Landouzy a exposée dans un savant article de la *Revue mensuelle de médecine*.

Comme tous les agents infectieux, l'agent morbigène de la tuberculose, encore invisible, s'attaque sans distinction à toutes les constitutions, mais il ne prospère et ne pullule qu'autant que ces constitutions s'y prêtent. L'éternelle question de terrain prime tout. Le froment ne croîtrait pas dans les graviers du Médoc et la vigne dépérirait dans les terrains de

la Beauce ou de la Limagne! L'agent tuberculeux ne se comporte pas autrement. Il est des gens, en petit nombre, il est vrai, sur lesquels il n'a aucune prise, ce sont les Mithridates de la phthisie. D'autres au contraire ne lui opposent aucune résistance; la moindre détérioration, la moindre brèche permet à l'ennemi de faire irruption dans la place, où il s'installe, prospère, se reproduit et se généralise. Or la scrofule réalise au plus haut degré ces conditions de réceptivité qui font qu'elle se complique si fréquemment de tuberculose. Assurément les scrofuleux, quoi qu'en ait dit Lugol, ne sont pas seuls à remplir ces conditions. Mais chacun, suivant sa constitution individuelle, fait sa phthisie à sa manière. La phthisie du scrofuleux ne diffère-t-elle pas de celle du diabétique, et celle de l'arthritique, la plus lente de toutes, ressemble-t-elle à la phthisie aiguë du cachectique?

Landouzy, paraphrasant le mot fameux de Brillat-Savarin, a donc pu dire avec juste raison : « On devient tuberculeux, mais on naît scrofuleux. » La phthisie est essentielle au même titre que la vérole. Virus, microbe, bactérie, qu'importe ce que *démontrera* l'avenir? variable en ses conditions étiologiques, la tuberculose paraît une dans ses conditions pathogéniques. Quant aux phthisies arthritiques, scrofuleuses, diabétique ou autre, ce ne seraient qu'autant de mots ou d'abstractions, si elles ne répondaient à autant de personnalités symptomatiques, si elles ne visaient seulement la marche de la maladie et nullement son essence. Par ces expressions il faut entendre l'*évolution* de la tuberculose *au travers des milieux* scrofuleux, diabétiques, arthritiques, scléreux, alcooliques, milieux innés ou acquis créant des manières de réaction toutes différentes de l'organisme vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. Ce qui revient à dire qu'en clinique — ce qu'on ne saurait trop répéter — il n'y a pas des tuberculoses, mais des manières pour les scrofuleux, les arthritiques, les alcooliques, les scléreux, les diabétiques, *de se comporter, de se défendre ou de succomber* vis-à-vis du tubercule. La tuberculose, toujours une dans les lésions primordiales, n'a d'expressions cliniques diverses qu'en tant qu'elle s'adresse à des sujets d'âges, de constitutions ou de tempéraments différents, faisant chacun sa phthisie à soi complètement distincte de la phthisie du voisin. Que de différences entre la tuberculose si souvent aiguë et diffuse de l'enfant et la tuberculose chronique spécialement pulmonaire de l'adulte! Que de différences encore plus grandes entre les phthisies caséiformes des strumeux et les phthisies fibroïdes de ces scléreux (arthritiques, alcooliques, saturnins), qui, imprégnés d'une sorte de diathèse scléreuse, *font tout à la sclérose*, qui, pour être assaillis par la tuberculose, n'en restent pas moins scléreux, et dont l'organisme semble ne pouvoir répondre que par des inflammations du mode subaigu ou chronique aux sommations des agents morbides! Cela est si vrai que, étant donné l'âge, la constitution et le tempérament d'un individu, tout médecin exercé pourra pressentir ce que *donnera* chez lui la tuberculose. « Dis-moi qui tu es, je te dirai quel tuberculeux tu feras », voilà le problème qu'au nom des notions contemporaines de pathologie générale

nous devons nous poser en face de chacun de nos malades, et cela, pour le plus grand éclaircissement de cette question si ardue du pronostic de la tuberculose » (Landouzy, *Conférences cliniques de la Charité*, octobre 1881, Pourquoi et comment on devient tuberculeux).

Toutes les formes de scrofule grave que nous avons successivement passées en revue, écrouelles ganglionnaires, écrouelles cellulaires, lupus, etc., sont par conséquent des phthisies locales où la scrofule n'intervient qu'à titre de prédisposition. « Mais, dira-t-on, si l'on retranche de la scrofule tout ce qui semblait lui constituer un domaine commun avec la tuberculose, que lui restera-t-il ? Il lui restera tout ce qui n'appartient pas à la tuberculose ; elle perdra le tubercule pour garder de la scrofule tout : les conjonctivites tenaces et à répétition, les érosions faciles des narines, les manifestations paroxystiques vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, tous ces mille indices par lesquels la scrofule se reconnaît si bien que nul ne s'y trompe. C'est par toutes ces manifestations cutanées ou muqueuses que le scrofuleux témoigne des vices de sa nutrition ; c'est au travers de ces manifestations que sa maladie évolue et guérit, à moins pourtant qu'il ne devienne plus scrofuleux et que, à la faveur de son organisme vicié par bradytrophie (devenu tributaire des conditions qui rendent son milieu propre à l'infection), il ne devienne la proie de la tuberculose. » Nous ne saurions mieux faire que de souscrire à ces considérations. Toutefois il ne faut pas oublier que, si la diathèse-scrofule n'est qu'une cause indirecte et préparatoire des *accidents* tuberculeux multiples dont les expressions cliniques sont le lupus, les gommes, les adénites caséeuses, etc., personne n'a le droit de retrancher de l'histoire de la scrofule ces affections, sous prétexte qu'une analyse histologique poussée plus avant y a retrouvé la signature tuberculeuse. « Tout hantés que soient les strumeux par le tubercule, il n'en sont et n'en restent pas moins scrofuleux ; pour faire nouveau commerce avec la tuberculose, les écrouelleux ne se retirent pas pour cela des affaires scrofuleuses, il mènent, au contraire, si bien de front les affaires de la strume et de la tuberculose, qu'ils ne sont pas des tuberculeux vulgaires ; chez eux, le tubercule a des prises de possession, des manières d'évoluer et de s'affirmer telles que personne ne s'y trompe et que tout médecin avisé trouve même dans la personnalité strumeuse de ces néotuberculeux autant d'enseignements pronostiques que d'indications thérapeutiques. En effet, c'est la scrofule qui, non contente de faire, comme on dit, son lit à la tuberculose, laisse pressentir les *déterminations* de cette dernière et commande les localisations cutanées, dermiques ou sous-dermiques, ganglionnaires ou articulaires. C'est dans cette sorte de sélection de la tuberculose pour ceux des tissus sur lesquels s'est faite la sommation de la strume que se révèle et s'affirme le cachet de la diathèse ; c'est parce que la strume aime (pour emprunter à Trousseau une expression bien connue) la peau, les ganglions, plus que les viscères, que la tuberculose s'attaque de préférence au derme, aux ganglions et aux jointures des scrofuleux, comme à autant de *loci*

minoris resistentiæ. On comprendra donc que, tout en ressortissant en saine anatomie pathologique générale à l'étude de la tuberculose, les lésions strumo-tuberculeuses de la scrofule grave et tertiaire doivent, au point de vue clinique, faire retour à la scrofule, dont l'histologie mal avisée voudrait la distraire. La tradition, au nom de l'observation clinique, les a mises en cette place qu'il y aurait imprudence plus encore qu'ingratitude à leur disputer » (Landouzy, même conférence clinique, Charité).

Traitement. Toute indication thérapeutique rationnelle se tire de la connaissance des conditions pathogéniques. Ici la notion des causes fait défaut. Si l'on voit dans la scrofule un vice général de la nutrition, l'on ne sait pas encore bien exactement en vertu de quelle modification intime des éléments anatomiques les échanges ne s'accomplissent pas conformément aux lois physiologiques; mais, comme ce vice de nutrition a pour conséquence que le sujet qui en est atteint se trouve moins garanti contre les influences accidentelles d'où résultent les affections scrofuleuses, on est amené à utiliser empiriquement toutes les ressources à l'aide desquelles l'organisme peut être placé en meilleur état de défense. La prophylaxie des accidents strumeux, et leur thérapeutique même, constituent donc un problème d'hygiène banale, dont la réalisation, vu l'inégalité inévitable des conditions sociales, est malheureusement impossible pour le plus grand nombre de ceux qui sont victimes de la scrofule.

Il faut aux scrofuleux un air pur et sec, dans un climat tempéré, à l'abri des brusques changements de température; l'habitation, exposée à la fois au levant et au couchant, ne sera ni étroite, ni humide. Le régime alimentaire se composera de viandes rôties, de légumes frais, de laitage, de vins généreux, etc. etc.; mais la misère, neuf fois sur dix, est la cause du mal. A défaut de ces moyens, inaccessibles à la classe populaire, il en est quelques-uns qui ne sauraient être trop recommandés. La gymnastique, qui procure une fatigue salutaire, favorise toutes les fonctions cutanées, développe les muscles thoraciques et amplifie les mouvements respiratoires; les frictions sèches sur la totalité de la surface tégumentaire, qui stimulent la circulation périphérique et régularisent la sécrétion épidermique; les bains enfin, médicamenteux ou non, mais administrés à température croissante, ainsi que le conseille M. le professeur Lasègue : voilà autant de procédés qui aujourd'hui sont à peu près à la disposition de tout le monde et qui ne doivent jamais être négligés.

Quant au traitement par les eaux thermales, il n'a de valeur qu'autant qu'il peut être suivi dans la station balnéaire même. Qu'on s'adresse aux sources des Pyrénées, de la Suisse ou de la Savoie, la vie au grand air, dans une atmosphère pure, pendant la belle saison, voilà le principal bénéfice qu'on peut tirer de ces cures. Mais les bains de mer, à part quelques cas spéciaux, répondent mieux encore aux principales indications thérapeutiques des affections strumeuses; toujours faut-il, selon les circonstances, savoir choisir entre la Méditerranée, la Manche et l'Océan.

Parmi les médications innombrables qu'on a préconisées contre la scrofule, les unes sont encore destinées à réveiller l'appétit, à stimuler les

fonctions digestives : les amers, tel que le gland torréfié, les feuilles de noyer, le houblon, le quinquina, la gentiane, sont employés dans ce but; les autres tendent à modifier le régime des fonctions assimilatrices par une sorte de propriété spécifique dont on ne s'explique pas encore nettement le mode d'action. L'iode, dont l'usage s'est généralisé depuis Coindet et Lugol, est, sous toutes ses formes, le médicament héroïque qui répond à cette indication. Ainsi l'iodure de fer, l'iodure de potassium, l'iode métallique, sont aujourd'hui administrés par tous les médecins et rendent des services incontestables.

Enfin l'huile de foie de morue produit des résultats plus merveilleux encore. Ce remède, usité en Allemagne et en Angleterre de date immémoriale, n'est guère connu en France que depuis un siècle environ. On doit à Bazin d'en avoir indiqué le véritable mode d'emploi. Sans aller jusqu'aux doses énormes prescrites par Bazin, on peut en attendre de très-bons effets à la dose quotidienne de 50 à 60 grammes. D'ailleurs il est facile de trouver la mesure. Le malade prendra autant d'huile de morue qu'il en pourra supporter sans préjudice pour son appétit et la régularité de ses fonctions digestives.

CHARMETTON, Essai théorique et pratique sur les écrouelles; in-12, Avignon, 1752. — LALOUETTE, Traité des scrofules, in-12, Paris, 1780. — KORTUM, Commentarius de vitio scrofuloso, 2 vol. in-8°, Lemgoviæ, 1789-90. — BORDEU, Dissertation sur les écrouelles (Œuvres complètes de Bordeu, 1818). — PUJOL, Essai sur le vice scrofuleux, *in* Œuvres diverses de médecine pratique, 4 vol. in-8°, Castres, 1801. — HÉBRÉARD (François), Essai sur les tumeurs scrofuleuses, in-8°, Paris, 1802. — BAUMES, Traité sur le vice scrofuleux et sur les maladies qui en proviennent, Paris, 1805. — LEPELLETIER, Traité de la maladie scrofuleuse, Paris, 1830. — BAUDELOCQUE, Études sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrofuleuse, Paris, 1834. — AUZIAS-TURENNE, Causes des scrofules, thèse de Paris, 1842. — GUERSANT, Dict. en 30 vol., art. SCROFULE, Paris, 1844, t. XXVIII. — MILCENT, De la scrofule, Paris, 1846. — ROCHARD, De la scrofule, thèse de Paris, 1847. — LEBERT, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, Paris, 1849. — RILLIET et BARTHEZ, Maladies des enfants. — DUMOULIN, De quelques lésions tardives de la scrofule chez les vieillards, thèse de Paris, 1854. — HARDY, Leçons sur les maladies de la peau, 1858. — BAZIN, Leçons sur la scrofule, 2e édition, 1861. — WALDENBURG, Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und die Scrofulose (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1867, nos 51 et 52). — KLEBS, Handb. d. speciell. path. Anat., Berlin, 1868, Bd. I, p. 83. — BERGERON (J.), Traitement et prophylaxie de la scrofule par les bains de mer (*Annales d'hygiène*, 2e série, 1868, t. XXIX). — VIRCHOW (Le lupus), in Pathologie des tumeurs, trad. de l'allemand par Paul Aronssohn, Paris, 1869, t. II, p. 475 et suiv. — NEUMAN, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien, 1870, traduit sur la 4e édit. et annoté par les doct. G. et H. Darin, Paris, 1880. — BILLROTH, Scrophulose und tuberculose (*Handbuch der Chirurgie*, Bd. I, 2 Abth, 1 Hft, 3 Lief., Erlangen, 1871). — HUETER (C.), Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose (*Sammlung klinischer Vorträge*, 1872, n° 49). — ISAMBERT, Angines scrofuleuses, in *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1871, p. III et suiv. — CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 1re édition, p. 1206, Paris, 1872. — PANTLEN, Tuberculose der Haut, thèse, Tubingue, 1873. — BAUMGARTEN, Tuberkulose der Haut, in *Arch. der Heilkunde*, 1874, p. 484 et suiv. — ESSIG, Pathologisch histologische Untersuchungen über Lupus (*Arch. der Heilk.*, 1874, p. 410). — LEMAISTRE (J.), De l'angine superficielle scrofuleuse, thèse de Paris, 1875. — COLOMIATTI, Sulla natura e struttura del lupo volgare (*Ann. univ. di med. e chirurg.*, 1875). — LANG, Lupus (*Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1875). — HOMOLLE (G.), Le lupus étudié au point de vue anatomo-pathologique (Revue critique) (*Arch. gén. de méd.*, 1875, t. I). — BOURDELAIS, Observations de scrofule chez les vieillards, thèse de Paris, 1876. — FOURNIER (R A. Alphonse), Du lupus phagédénique, thèse de Paris, 1877, n° 94. — LELONGT, Du lupus, thèse de Paris, 1877. — PAGET, On senile Scrofula, trad. par H. L. Petit Leçons cliniques, 1877. — CORNIL, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1878, n° 3.) — GOUTARD (Clovis), Du léontiasis syphylitique, étude sur quelques cas de syphilides hypertrophiques diffuses de la face en par-

ticulier, thèse de doctorat, Paris 1878, page 46 et suiv. — GRANCHER, Article SCROFULE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1880. — BARÉTY (Congrès de laryngologie de Milan 1880). De la laryngite striduleuse dans ses rapports avec l'adénopathie trachéo-bronchique. — ESCANDE, Considérations sur la scrofule dans ses rapports avec les maladies et les opérations de l'œil, thèse de Paris, 1881. — LANDOUZY, Résumé du cours du professeur Bouchard sur les maladies infectieuses (*Revue de médecine*, 1881). — BESNIER et DOYON, Annotations des leçons sur les maladies de la peau, par Kaposi, Paris, 1882. — FRIEDLÆNDER, Ueber locale Tuberculose (*Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*), LXIV, et Zur Histologie des Lupus, in *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, Band LX. — KLEBLOFF, Ueber Bau und Entwickelung der Neubildungen bei der Perlsucht der Rinder (*Deutsche Zeitschrift für Thiermédicin*, Leipzig Band VII, p. 28). — MERKLEN, Scrofule et tuberculose (*Annales de dermatologie*, 1880 et 1881).

BRISSAUD.

SCROTUM. — On désigne généralement par ce mot l'enveloppe commune des testicules. Certains anatomistes l'ont aussi appliqué à d'autres organes offrant une ressemblance plus ou moins vague avec une poche, un sac; mais cette extension n'a pas prévalu bien qu'elle fût d'accord avec l'étymologie. Scrotum en effet signifiait en latin tous objets fabriqués avec du cuir (*quæcumque ex pelle fiebant*). Quoi qu'il en soit, depuis que Celse l'a employé, pour la première fois, semble-t-il, une synonymie très-riche s'est établie. Aux seizième et dix-septième siècles paraissent les expressions de *Marsupium*, *bursa virilis :* aujourd'hui le mot *bourse* fait partie du langage scientifique; familièrement on dit surtout *partie*, *partie droite*, *partie gauche*, mais le peuple s'en tient au mot employé si fréquemment par tant de nos vieux écrivains et qui dérive du grec κολεός.

Tous les anciens auteurs ont décrit avec soin les parties extérieures du scrotum, mais on ne trouve chez eux que divergences et obscurités en ce qui touche à sa face profonde, aux membranes qui le doublent et à ses connexions. Un agronome romain, Columella, est le premier qui ait mentionné la cloison des bourses, dont il parle à propos de la castration chez les quadrupèdes. Longtemps après, Berenger Carpi, Massa, Gelle, Riolan, en établissent positivement l'existence chez l'homme, mais nul n'en donna une description plus complète que Raw, anatomiste hollandais qui professait à Leyde au dix-septième siècle. Pour les autres enveloppes des testicules, il convient de nommer Paul d'Égine, qui désignait la tunique érythroïde sous le nom de *Capreolaris*, ressemblant aux jeunes pousses des plantes grimpantes, *quod vasorum præparantium plexum in modum capreolarum hederæ contortum in se contineat*. Plus près de nous prennent place les discussions sur le nombre des tuniques; Vésale en a compté quatre; sur la foi de Columbus on en décrit une cinquième, jusqu'au jour où Manget vient protester et dénoncer les artifices de la dissection (*dexteritas nostri sæculi*). Mentionnons enfin les interminables mémoires relatifs à l'absence de graisse sous la couche cutanée du scrotum. On a peine à croire aujourd'hui qu'un point d'anatomie si restreint ait passionné des hommes comme Ruysch et Manget, et l'on se ferait difficilement une idée des arguments curieux sur lesquels on appuyait de part et d'autre les explications. — Le dartos a été surtout bien décrit par Duverney. — De nos jours cette région scrotale a particuliè-

rement préoccupé nos auteurs classiques d'anatomie descriptive et d'anatomie chirurgicale, et c'est aux beaux travaux des Cruveilhier, Richet, Sappey, Tillaux, que je renverrai pour nombre de détails qui ne pourront trouver place dans cette courte étude.

Le scrotum est situé à la partie inférieure du tronc, et constitue une poche reliée par une large attache au ligament de l'abdomen, du périnée et des cuisses. La forme est celle d'une bourse tombante, alourdie par le poids des glandes plus ou moins volumineuses qu'elle contient et dont la présence se dessine parfois par un léger relief.

Mais suivant l'âge, la race, le costume, la condition physiologique ou pathologique, cet organe offre des différences considérables.

Chez l'enfant le double sac à peine habité semble coller aux parois du bassin, il est sessile, très large vers le haut, qui se confond avec les parties voisines, et peut être comparé à un conoïde appliqué par sa base sur le pubis. Un peu plus tard les testicules se développent et, comme le contenu du sac s'accroît proportionnellement plus que ses bords, un collet se dessine. Vers 15 ans le scrotum a véritablement l'aspect d'une bourse presque sphérique, légèrement distendue en bas, irrégulièrement froncée dans la partie supérieure. Chez l'adulte, avec l'exercice physiologique viennent les déformations fonctionnelles, la peau perd de son élasticité et le cul-de-sac des bourses s'abaisse, déjà l'un des côtés dépasse le niveau de l'autre, mais les formes n'ont rien perdu de leur harmonie, et cet état qui caractérise l'âge viril dans toute sa plénitude est celui dont les sculpteurs grecs ont immortalisé le type dans leurs chefs-d'œuvre les plus célébrés.

Dans la vieillesse le scrotum s'allonge encore, en même temps qu'il s'élargit en bas, comme si les testicules se couchaient en travers sur le fond ; le collet tiraillé se transforme en un long pédicule à parois flasques.

Les sujets qui échappent à cette déformation ne sont pourtant pas très-rares ; il est des vieillards chez lesquels les bourses présentent encore l'aspect conoïde et des enveloppes fermes, quelquefois même tendues ; ce sont en général des obèses.

Les influences de races ne peuvent être ici que signalées ; chez le nègre africain, chez l'Arabe, la plupart des voyageurs ont signalé le développement considérable du pénis en rapport avec le vagin plus large de la négresse ; les bourses sont aussi volumineuses et tombantes ; mais ici il convient de faire intervenir l'influence du costume. Chez l'homme qui marche nu ou à peine entouré d'un léger pagne, aussi bien que chez l'Algérien enveloppé de la gandorah, les parties génitales non soutenues subissent l'influence de la pesanteur, les téguments et les couches sous-jacentes sont exposés aux stases et aux congestions. Rabelais avait fait déjà la même remarque « pour les prêtres qui ne portent point chausses foncées et dont le membre s'étend en liberté à bride avalée, parce qu'en ce triballement les humeurs du corps descendent audit membre » (livre II, cap. 26).

Les *dimensions* du scrotum, de sa racine jusqu'à son extrémité inférieure, varient chez l'adulte de 4 à 12 et même 15 centimètres. Dans sa partie renflée il mesure en moyenne 16 à 18 centimètres de tour avec un collet moins large de 2 ou 3 centimètres dans sa circonférence. Un fait que je tiens à signaler, c'est l'indépendance entre la longueur du pénis et celle des bourses : c'est ainsi que je trouve dans mes notes l'observation d'un sujet qui pour un pénis de 10 centimètres n'avait qu'un scrotum haut de 6 centimètres ; chez un autre, au contraire, le pénis n'excédait pas 8 centimètres et les bourses pendaient de 12 centimètres.

Ajoutons que ces mensurations n'offrent jamais qu'une précision relative, étant donné la facilité avec laquelle les couches contractiles sous-jacentes font varier les dimensions de l'organe. Il suffit souvent de découvrir le sujet pour voir le scrotum se crisper et les testicules ostensiblement portés vers le canal inguinal ; c'est du reste là un point sur lequel nous aurons à revenir.

Le mot de scrotum ne s'applique à proprement parler qu'au revêtement cutané des testicules. Toutefois il est dans l'usage de décrire en même temps toutes les autres tuniques qui protègent les glandes séminales. Pour nous, il nous semble qu'il y a lieu de faire une distinction : nous examinerons en détail les deux couches superficielles : *scrotum* et *dartos*, qui forment, en réalité, l'enveloppe commune des bourses, laissant de côté l'*érythroïde*, la *celluleuse* et la *vaginale*, dont la description nous paraît plus étroitement liée à celle de l'organe sous-jacent.

1° *Couche cutanée.* — La peau du scrotum se continue en avant avec le pubis et la racine de la verge, et en arrière se confond insensiblement avec le périnée.

Elle frappe tout d'abord par sa teinte brune quelquefois très-foncée. Chez les sujets blonds elle est souvent couverte par place de taches couleur café au lait. Chez les bruns elle est presque noire, sa couche muqueuse est infiltrée de granulations pigmentaires, qu'il serait difficile de distinguer de celles que l'on observe sur les hommes de couleur. Enfin elle est mince et assez transparente pour qu'on puisse apercevoir au travers les vaisseaux qui rampent dans la couche sous-cutanée.

Abondamment fournie de poils dans les points qui confinent au mont de Vénus et à la région péri-anale, elle n'en présente que d'assez rares dans le reste de son étendue ; ils sont longs, volumineux, un peu raides et isolés, sans follets intermédiaires. Au toucher le scrotum déplissé est uni et donne une sensation très-douce que l'on peut comparer au velouté un peu gras de la peau du nègre.

La surface du scrotum est sillonnée de plis transversaux et partagée en deux parties latérales à peu près symétriques par un raphé médian, continuation plus ou moins directe de la ligne blanche et du raphé sous-pénien. Cette raie pigmentée, quelquefois marquée d'une petite saillie linéaire, est surtout apparente par le changement de direction qu'elle imprime aux rides retombantes du scrotum : celles-ci en effet, nées des parties latérales, où elles décrivent une courbe à concavité supérieure.

viennent se briser de chaque côté contre cette arête verticale, qu'elles rejoignent tantôt perpendiculairement, tantôt suivant une direction oblique, semblables aux barbes d'une plume dont la racine serait en haut. Au reste ces plis ne se produisent que lorsque l'organe, extrêmement élastique et incessamment modifié dans son volume par des alternatives de resserrement et d'expansion, est revenu et pour ainsi dire s'est ramassé sur lui-même en se fronçant vers les anneaux. A peine le relâchement se produit-il que le tégument redevient lisse et uni.

Le scrotum est pourvu d'un système pileux : poils clairsemés et longs, follicules volumineux flanqués de grosses glandes sébacées à grains très-apparents sous la mince couche scrotale. Il suffit en effet d'exercer une légère traction sur un poil pour faire saillir à sa base la petite masse adénique blanc-jaunâtre. En aucun point de l'économie on ne trouve ces glandes plus volumineuses et d'un isolement plus facile : aussi les anatomistes recommandent-ils de les choisir pour l'étude de ces petits organes, soit au moyen de la dissection, soit en vue de l'examen histologique. L'acide acétique concentré ou la soude, en rendant transparents les tissus voisins, facilitent singulièrement ce travail. Une préparation classique consiste à faire sécher le scrotum après l'avoir isolé par sa couche profonde et à pratiquer sur cette membrane des coupes que l'on éclaircit ensuite avec de l'eau acidulée : cela suffit pour se rendre compte des particularités suivantes. Les glandes sébacées sont groupées autour de chaque follicule au nombre de quatre à huit et forment une étoile élégante de un demi à deux millimètres. La membrane qui forme les culs-de-sac est renforcée par une couche fibrillaire ; les conduits excréteurs s'ouvrent soit dans le follicule pileux, soit à la surface de la peau, mais la partie la plus superficielle du canal n'a pas de paroi glandulaire, on voit la membrane propre s'amincir, puis cesser au point où cesse le chorion, et les gouttelettes graisseuses se presser entre les cellules aplaties de la couche épidermique. L'appareil pilo-sébacé est complété par un réseau de petits vaisseaux et de capillaires très-abondants et aussi par les fibres lisses très-développées des *arrectores pili*.

Des *glandes sudoripares* à dimensions variables se rencontrent en grand nombre au scrotum. — Les glomérules suspendus à un tube très-long sont enfermés dans la couche sous-cutanée plus profondément que les follicules pileux, au niveau du dartos. — C'est à la racine du pénis et vers le périnée que leur volume est le plus considérable ; en ces points il peut aller jusqu'à un millimètre de diamètre alors que sur le reste de l'organe il atteint à peine un 5ᵉ de millimètre. Ces glandes seraient les plus volumineuses de l'économie, si celles de l'aisselle n'offraient un diamètre deux et trois fois plus considérable. Elles se présentent avec des parois épaisses pourvues dans presque toute leur étendue d'une couche musculaire moyenne longitudinale. Les circonvolutions glomérulaires sont soutenues par une solide membrane fibreuse, comme celles des glandes sébacées. Ces conduits sudorifères perdent leur paroi propre en abordant la couche épidermique.

2° Le *dartos* (δαρτὸς, écorché) diffère du scrotum en ce que l'enveloppe qu'il offre aux testicules est double, c'est-à-dire qu'il se compose de deux poches distinctes formant par l'accolement de leur faces internes une cloison médiane. Toutefois les auteurs ne sont pas tous d'accord sur ce point. Ainsi Sappey se refuse à faire du dartos une couche spéciale; à son avis, ce n'est là qu'une partie constituante du scrotum avec lequel il ne forme qu'une seule et même enveloppe commune aux deux testicules; le savant anatomiste préfère décrire à part l'appareil de cloisonnement que Cruveilhier, Malgaigne, Paulet, Tillaux, rattachent au contraire à la couche qui nous occupe sous le nom de *cloison du dartos*. Cette question un peu théorique ne saurait nous arrêter; sans avoir la prétention de la trancher, nous imiterons ces derniers auteurs pour la commodité de la description.

Les attaches du dartos se font par un système de lames élastiques latéralement à toute la longueur des branches ischio-pubiennes, en arrière à l'aponévrose superficielle du périnée, vers la partie supérieure aux faisceaux multiples qui decendent de la région hypogastrique de la symphyse et de l'arcade pubiennes. Ces dernières, après s'être répandues sur la symphyse, forment le ligament suspenseur de la verge qui, par deux languettes latérales, contourne le pénis, l'entoure d'un puissant anneau élastique, en même temps que les fibres les plus externes se sont jetées sous le raphé du scrotum pour en cloisonner la cavité.

Le dartos proprement dit est constitué par un tissu rougeâtre offrant l'apparence d'un muscle mince, aplati, jeté sur une surface grossièrement sphérique et présentant par conséquent deux faces, l'une superficielle et convexe, et l'autre profonde, concave.

La face convexe ou superficielle est composée d'un lacis contractile formé par de petites fibres courtes sans détermination fasciculaire. Cette couche est fort épaisse au niveau du raphé dont elle établit solidement l'adhérence avec l'enveloppe cutanée. Un second plan plus profond laisse bien voir des faisceaux musculo-conjonctifs longitudinaux, parallèles ou obliques, qui se portent en dedans et en arrière vers la ligne médiane en convergeant en bas. Ce fibres nées des insertions supérieures vont s'attacher à la face profonde de la peau, et c'est leur contraction qui en produit le plissement suivant une série de lignes perpendiculaires à leur direction (plis du scrotum). Dans toute la région des plis il y a donc union intime entre cette couche et le scrotum, tandis que vers la racine des bourses le dartos est séparé de la peau par un tissu cellulo-graisseux assez abondant. L'adhérence est surtout étroite dans le fond du scrotum où toute dissection devient impossible et le long de la ligne suturale. En ce point des faisceaux se réfléchissent sur la cloison et vont renforcer par cet important appoint musculaire les fibres lamineuses et élastiques qui en forment la charpente.

La face concave ou profonde du dartos est en rapport avec la couche sous-jacente, tunique érythroïde à laquelle l'unissent lâchement quelques brides de tissu cellulo-graisseux.

Le dartos est presque uniquement composé de fibres musculaires lisses: c'est donc en réalité un véritable muscle peaucier sous le scrotum, et

rien n'est plus admissible que l'opinion de Cruveilhier l'assimilant à la couche profonde qui double normalement le reste de l'enveloppe cutanée. En cette région l'élément musculaire a subi un accroissement plus considérable, comme cela se voit à l'aréole mammaire, aux grandes lèvres, au prépuce; au contraire, les autres parties constituantes de la peau sont plus subtiles, moins développées. Cette disproportion suffit à donner aux enveloppes des bourses un caractère particulier, mais il est facile de comprendre qu'en définitive elles ne diffèrent par foncièrement de la peau des autres régions.

La contraction du dartos, lente, vermiculaire, comme celle de tous les muscles à fibres lisses, a pour effet de crisper le scrotum et d'en amener le resserrement. Elle n'a qu'une action indirecte sur le testicule, dont les déplacements brusques et instantanés sont régis par le crémaster, muscle strié. La sensation du froid, la frayeur, la douleur, l'orgasme vénérien, sont les excitants ordinaires de l'activité dartoïque; elle cesse au contraire avec la chaleur; elle diminue avec l'âge. On n'oubliera pas que pendant le retrait du scrotum les fibres fournies par le dartos à la cloison lui permettent de suivre le mouvement du sac scrotal par un raccourcissement actif.

La nutrition des bourses est assurée par un double système de branches artérielles venues de sources différentes et dont les rameaux communiquent largement les uns avec les autres. Deux viennent de l'hypogastrique, ce sont les *honteuses internes*, deux autres, les *honteuses externes*, sont fournies par la fémorale à son tiers supérieur. La vascularisation du scrotum est donc garantie contre les blessures des gros troncs; bien plus, elle peut contribuer à rétablir la circulation générale, grâce à sa puissante organisation anastomotique. Chez un homme dont l'iliaque externe était oblitérée dans toute son étendue, Sappey a vu ces anastomoses atteindre le volume d'une grosse plume de corbeau et livrer passage à des courants multiples qui se rendaient de l'artère fémorale gauche dans l'artère fémorale droite.

Les *honteuses externes* ou *génitales externes*, appelées aussi *scrotales*. sont au nombre de deux, l'une *supérieure*, sous-cutanée, l'autre *inférieure* ou sous-aponévrotique. La première naît de la fémorale immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, la seconde prend naissance à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la précédente; mais assez souvent on les voit unies à leur origine en un tronc commun. Rarement on a vu la branche inférieure issue de la fémorale profonde.

La honteuse supérieure sort de la gaîne vasculaire à travers un de ses nombreux orifices, puis, s'acheminant entre la peau et l'aponévrose, gagne horizontalement la région scrotale où elle se divise en deux branches : l'une va se perdre dans les téguments sus-pubiens; l'autre, descendante, se ramifie dans la peau des bourses et du pénis, et quelquefois fournit la dorsale de la verge.

La honteuse inférieure croise transversalement le nerf accessoire du saphène interne et la veine fémorale au-dessous de l'embouchure de la

saphène, puis chemine sous l'aponévrose, appliquée sur le pectiné, devient sous-cutanée au devant du premier adducteur et, gaguant le scrotum, s'y perd en une infinité de ramuscules. Cette artère s'anastomose avec les rameaux honteux externes supérieurs et la congénère de l'autre côté. Les communications, avec la honteuse interne et l'obturatrice d'une part, et la funiculaire d'autre part, établissent une large voie collatérale entre les artères de la cuisse et le système vasculaires intra-pubien.

De la *honteuse interne* la *branche périnéale* seule doit être décrite ici. Elle naît du tronc honteux à 1 centimètre au-dessus et en arrière de la branche ischiatique ascendante, traverse le périnée d'arrière en avant en longeant la branche ischio-pubienne et gagne enfin la racine des bourses et la cloison. Ses divisions terminales sont les unes externes et les autres internes; les premières sont dirigées en avant et en dehors et ramifiées dans le scrotum et le dartos, où elles s'anastomosent avec les honteuses externes; les autres, internes, artères de la cloison, quelquefois nées d'un tronc commun, se répandent dans le septum scrotal et le traversent pour aller se perdre dans le milieu vers les parties latérales de l'enveloppe scrotale.

Les *veines* sont fort nombreuses et présentent souvent une dilatation variqueuse considérable. A l'état normal et à travers le fin tégument scrotale on peut aisément les distinguer, les unes sous forme de rameaux délicats d'un rouge vineux, d'autres plus grosses sillonnant la peau de leur relief bleuâtre. Chaque artère est entourée de deux veines. Les honteuses externes vont s'ouvrir dans la saphène interne, celles qui accompagnent l'artère périnéale superficielle forment un important plexus sous le bulbe, rejoignent la honteuse interne et de là gagnent l'iliaque interne. On voit en outre beaucoup de branches irrégulières s'abouchant dans les dorsales de la verge. Les veines du cordon communiquent toujours largement avec celles des téguments, principalement les honteuses externes.

Peu de régions sont aussi riches en *vaisseaux lymphatiques* que celle du scrotum. Si l'on désirait s'en rendre compte par l'injection, il faudrait choisir de préférence des sujets jeunes ou même des fœtus, car la résistance des tuniques vasculaires semble diminuer avec l'âge; chez le vieillard elles se déchirent, nous apprend Sappey, sous la plus faible pression, et c'est presque constamment au niveau du sillon creusé entre les bourses et la face interne de la cuisse que se produit la solution de continuité.

Les troncs lymphatiques peuvent être poursuivis jusque vers le raphé médian, au niveau duquel on voit les deux systèmes latéraux s'entre-croiser en un réseau très-riche. Des parties inférieures, les branches principales se dirigent en haut et en dehors, atteignent la racine des bourses et vont se jeter dans les glandes inguinales, après un trajet infléchi en forme d'S à double concavité regardant en haut dans sa partie scrotale et en bas dans sa partie supéro-externe ou inguinale. Les vaisseaux qui naissent à la partie antérieure du raphé, au delà du tiers moyen, ont

une autre direction ; ils forment par leur juxtaposition un faisceau médian que l'on voit se porter directement en avant vers la verge, et là se diviser en deux petits groupes qui contournent la racine de l'organe et montent obliquement à droite et à gauche pour se terminer dans l'aine, mais en général à des ganglions situés plus haut que les précédents.

Les *nerfs* sont fournis par les plexus lombaire et sacré.

Des 4 branches collatérales du plexus lombaire, 3 contribuent à l'innervation des bourses; ce sont : 1° la *grande abdomino-génitale* ou supérieure, laquelle au niveau de la crête iliaque se divise en deux rameaux, l'un abdominal proprement dit, l'autre pubien, qui s'épanouit en nombreux filets sous le mont de Vénus et la racine des bourses ; 2° la *petite abdomino-génitale* ou *inférieure*, qui présente un rameau destiné à s'épanouir dans les téguments du pubis et du scrotum, après avoir encore traversé le canal inguinal ; 3° la *génito-crurale* ou *inguino-cutanée interne*, dont un rameau scrotal croise l'artère épigastrique, pénètre dans le canal inguinal et en sort pour se porter verticalement en bas et se ramifier en arrière du cordon dans la peau du scrotum. Les rameaux originaires du plexus sacré sont fournis par deux de ces branches collatérales, le *honteux interne* et le *fessier inférieur* ou *petit sciatique*.

Le *honteux interne* rappelle par son trajet et ses divisions le tronc artériel du même nom. Nous nous bornerons donc à signaler la branche *périnéale* avec son collatéral le *rameau périnéal externe* et ses branches de terminaison, la superficielle et la profonde, auxquels est dévolue l'innervation de toute la région scrotale et de la verge à sa face inférieure.

Quant au *fessier inférieur*, il fournit une branche génitale qui gagne la peau du périnée, puis les bourses, et se divise en deux ramuscules terminaux, l'un externe, l'autre interne, qui d'arrière en avant sillonnent le sac scrotal en dedans et en dehors. Cette branche s'anastomose avec la superficielle du périnée.

Dans les nerfs qui longent la cloison, Sappey a signalé la présence des corpuscules terminaux dits de Pacini.

Développement. — Vers la sixième semaine une petite éminence à laquelle on a donné le nom de *tubercule génital* paraît en avant du cloaque ; peu après se dessinent à droite et à gauche deux bourrelets demi-circulaires, *replis génitaux;* enfin vers la huitième semaine le tubercule offre à sa partie inférieure une dépression allongée, *sillon génital*, qui, se creusant de plus en plus, finit par faire communiquer le cloaque avec l'extérieur, *sinus uro-génital*. Jusqu'ici l'être à venir est resté neutre. Mais le sexe ne va pas tarder à se dessiner. Chez le mâle, le tubercule forme le pénis et les deux replis latéraux, s'avançant à la rencontre l'un de l'autre, constituent la paroi inférieure de l'urèthre et le scrotum avec sa soudure médiane qui deviendra le raphé. Dès le commencement du quatrième mois la détermination du genre est accomplie.

Je ne reviendrai pas ici sur l'étude des anomalies congénitales qui

rendent si intéressante l'histoire embryogénique du scrotum; on sait aujourd'hui que chez un sujet essentiellement sexué les organes extérieurs peuvent ne présenter que les apparences de l'embryon à l'état neutre : *hermaphrodisme* et *hypospadias* se touchent donc de près (Voyez ces mots).

Pathologie. — Le cadre de cet article ne permet pas de traiter en détail de toutes les lésions qui peuvent atteindre le scrotum; beaucoup du reste offriraient peu de traits spéciaux tenant à cette localisation, et leur description très-complète en d'autres parties de cet ouvrage me permettra de les passer sous silence pour m'appesantir sur les maladies chirurgicales.

Je dois esquisser cependant en quelques mots la *dermatologie* du scrotum. Cette couche cutanée est excessivement délicate et d'une sensibilité toute particulière; j'ai vu un jeune homme qui s'était fait une profonde cautérisation en laissant tomber quelques gouttes de teinture d'iode sur ses bourses; l'alcool, l'éther et même l'eau de Cologne sont quelquefois très-mal supportés par les sujets à téguments fins; c'est ce qui rend peu pratique l'emploi du collodion contre les orchites, tous les malades se plaignent en effet des vives douleurs que détermine son application.

Les arthritiques sont très-sujets aux éruptions scrotales. Jean Guilland (d'Aix-les-Bains) a remarqué que le *psoriasis* affectionne cette région et s'y cantonne parfois sans autre généralisation; les Anglais porteraient souvent à cette place les stygmates de la diathèse. L'*eczéma* y est également tenace; sous son influence le tégument s'épaissit et s'indure à la longue, surtout quand vient la phase lichénoïde; les plis s'hypertrophient et le malade accuse les démangeaisons les plus pénibles. Signalons aussi l'étonnante fréquence de l'*eczéma marginatum*, cette éruption parasitaire qui met sur la face interne des cuisses et la partie correspondante du scrotum la tache desquamante de sa rougeur circulaire. Il est vrai qu'on en a facilement raison avec les solutions de sublimé ou les badigeonnages au baume du Pérou. L'*intertrigo* est plus difficile à faire disparaître chez les personnes grasses, les blondes surtout, lorsqu'il s'est logé dans le pli inguino-scrotal. A peine guéri par l'isolement et les soins de propreté, les poudres d'amidon ou de tannin ou les solutions astringentes, on peut voir la place ocreuse qu'il a laissée s'animer, s'échauffer et devenir à nouveau le siége d'un suintement. Cette sécrétion est souvent la conséquence de l'*érythème*, suite de frottement, véritable fléau des marcheurs, que l'on voit se produire à la suite des longues étapes. L'*érysipèle* est toujours assez grave quand il envahit les bourses, dont la richesse en lymphatiques lui offre une proie plus facile et plus abondante qu'en aucune autre région. Aussi le voit-on succéder à de minimes lésions du périnée ou de l'anus; trop souvent il s'accompagne de gangrène.

Peu de choses à dire des affections syphilitiques. Le syphilome primitif s'y montre en général sous forme de large plaque indurée, rarement chondroïde, d'une consistance plutôt pâteuse. Les éruptions secondaires

s'accusent surtout par des plaques muqueuses, d'interminables plaques muqueuses. Chez les sujets peu soigneux, ces lésions deviennent souvent hypertrophiques et s'accompagnent d'une sécrétion infecte, mais chacun sait avec quelle rapidité le nitrate d'argent, la liqueur de Labarraque et la poudre de colomel, en ont raison. Il est assez rare d'observer la *gomme* du scrotum, je l'ai pourtant vue sous ses deux formes, soit petite, ne dépassant pas un grain de cassis, avec un substratum induré, soit plus volumineuse, atteignant la grosseur d'une noix et déterminant une perte de substance considérable. J'ai été frappé dans ce dernier cas de l'allure inflammatoire qu'affectait la lésion; le scrotum était tout autour rouge et tendu et son gonflement faisait paraître plus profonde encore la cavité du contenu déliquescent.

Pour être complet mentionnons encore les *éruptions arsénicales* produites chez les ouvriers qui manient le verre de Schweinfurt; enfin certaine lésion inconnue encore dans sa nature, et que Gross appelle *ulcère soudain*. Chez un enfant âgé de 15 jours, il vit l'ulcère soudain détruire le scrotum en 24 heures et dénuder la vaginale.

Parmi les maladies rares, les exceptions pathologiques surtout sous nos climats, il en est une qui atteint le scrotum : je veux parler de la *lymphangiectasie*, dont Canter (de Bombay) a donné une bonne description. La peau est épaissie et dure, parsemée de petits tubercules gros comme une tête d'épingle pouvant aller jusqu'à égaler le volume d'un pois, moux au toucher et laissant écouler par la ponction un fluide laiteux; les ganglions de l'aine sont tuméfiés; souvent une fistule s'établit et donne lieu à un écoulement intermittent, alternant parfois avec la chylurie. Gross dit avoir vu un semblable malade en 1868 dans le service de Vanzetti à Padoue.

Le tissu cellulaire des bourses est fréquemment le siége de l'*infiltration séreuse*. Je n'en parlerai ici que pour signaler le volume énorme que peuvent prendre les bourses affectées d'*œdème*. La consistance pâteuse des tissus soulevés, l'accumulation plus considérable du fluide dans les parties déclives, rendent le diagnostic facile. Il n'est pas rare de voir se produire spontanément des plaques gangréneuses isolées, et l'on doit se défier des mouchetures qui soulagent, il est vrai, mais non sans prédisposer à cet accident.

Contusion, infiltration sanguine, ecchymose, hématocèle, pariétale, hématome. — Les cas de contusion scrotale ne sont pas rares, mais presque toujours les organes voisins sont lésés (testicules, canal de l'urèthre), et le traumatisme des enveloppes compte alors pour peu de chose. On l'observe cependant quelquefois isolément. Les coups portés sur la région (coup de poing, coup de pied, coup de sabot de cheval), les chocs contre des corps durs, les chutes, en sont les causes ordinaires : un garçon de 15 ans, que nous avons vu dans le service de Félizet, avait reçu par derrière un sac très-lourd qui l'avait jeté violemment par terre en écrasant ses bourses contre le sol. Citons aussi les secousses répétées, les heurts, les frottements : c'est ainsi que les cavaliers sont

exposés à des contusions répétées contre le pommeau de la selle; on a aussi noté l'influence des grandes marches. Enfin on voit parfois le sang extravasé dans le voisinage gagner les bourses et, suivant le sens de la pesanteur, cheminer sous le dartos jusqu'à la partie inférieure. Velpeau avait déjà noté qu'à la suite des opérations pratiquées sur la région inguinale, lorsqu'il restait un cul-de-sac à l'angle inférieur de la plaie, le sang pouvait s'y amasser et s'infiltrer dans le tissu cellulaire des bourses.

L'existence d'un varicocèle a toujours été considérée comme une cause prédisposante de l'hématome scrotal. Il semble aussi d'après quelques observations que l'hydrocèle vaginale ne soit pas sans influence sur sa production (Després); peut-être n'agit-elle ici que par la distension qu'elle imprime aux vaisseaux les plus voisins.

Enfin il faut reconnaître que certaines collections sanguines se produisent spontanément, en apparence du moins. Il est rationnel de supposer des traumatismes inobservés, ou tellement anciens que le souvenir en est perdu; il ne serait même pas illogique de les rapporter aux contusions et aux distensions inévitables de l'accouchement, notamment dans les présentations du siége.

L'ecchymose se présente sous des formes variées; à un degré très-léger on ne constate d'autre phénomène que la teinte hématique des téguments, qui sont à peine tendus et sensibles à la pression. Il est rare qu'elle soit générale et uniforme. Très-souvent elle s'accuse par des taches irrégulières violettes ou noirâtres, ou des marbrures rosées ou rouge foncé : c'est l'hématocèle par infiltration. J'ai vu dans un cas une limitation nette de la coloration qui occupait la partie droite et se terminait exactement le long du raphé par un ruban violacé. Mais c'est presque toujours vers le fond du sac sorotal que semble se porter le liquide. Assez souvent les téguments infiltrés offrent une épaisseur inusitée, 4 ou 5 fois plus considérable qu'à l'état normal; la peau si mobile ordinairement est fixe, adhérente à la couche un peu pâteuse qui la double : mais c'est la cloison qui offre en pareil cas la physionomie la plus caractéristique. J'ai eu l'occasion d'observer dans le service de Le Dentu un malade qui portait entre ses testicules une véritable muraille résistante, élastique, uniformément épaisse de près de 2 centimètres, sans indice de collection en aucun point. On ne pouvait désirer plus remarquable preuve par la pathologie d'une disposition anatomique insaisissable à l'état sain. En général, il suffit de quelques semaines de repos allié à la compression et aux résolutifs pour voir se produire la résorption progressive de l'infiltrat scrotal, sinon la disparition de la coloration anormale.

L'*hématocèle par épanchement* a pour siége d'élection les parties déclives. C'est à proprement parler la bosse sanguine des bourses avec le cortége de ses symptômes, fluctuation, crépitation, induration périphérique. La collection hématique présente parfois un volume considérable, au point d'occuper la totalité du scrotum et de masquer plus ou moins les

organes sous-jacents. On constate une tumeur tendue, de consistance inégale, bien que fluctuante, et surtout non transparente. Très-souvent elle coïncide avec des ecchymoses qui guident le diagnostic au moins au début, alors que la tuméfaction des parties et l'étendue de l'épanchement rendraient les erreurs faciles; plus tard, quand les taches brunes ont disparu, la tumeur a en général singulièrement diminué de volume, et c'est chose facile que de reconnaître le siége précis et la nature de la lésion. Le signe caractéristique de ces collections est leur union intime avec l'appareil tégumentaire dont elles font partie, leur adhérence absolue avec l'enveloppe cutanée, qui souvent présente à leur niveau une bosselure sertie dans une base dure comme du cartilage. En second lieu on notera leur indépendance relativement aux viscères sous-jacents; testicules, épididymes restés libres et mobiles seront facilement reconnus, pour peu qu'on apporte un peu d'attention à l'examen. Cela permettra d'exclure toute idée d'hématocèle vaginale. Mais il y a des cas plus complexes : un malade que j'ai également suivi dans le service de Le Dentu offrait une difficulté particulière. Il portait dans le scrotum quatre corps globuleux qui donnaient presque l'impression de quatre testicules; à gauche, un hématome et au-dessus le testicule ; à droite, le testicule et un kyste du cordon. Plus difficile encore est le diagnostic quand l'épanchement siége contre la cloison; si l'on n'a pas alors sur les antécédents traumatiques des renseignements précis, il semble impossible d'arriver à formuler un jugement certain. Comment, par exemple, Berger serait-il parvenu à la véritable interprétation chez un petit malade de 14 ans qui portait depuis ses plus jeunes années une tumeur fluctuante grosse comme une noisette entre les deux testicules? Le chirurgien était absolument en droit de penser à un petit kyste dermoïde ; ce fut pourtant un hématome qu'il extirpa (communication orale.) Signalons aussi les deux cas intéressants d'hématocèle pariétale de la cloison et d'hydrocèle vaginale concomitante que nous devons à Després, et le précepte important qu'il a formulé à ce sujet : Attendre pour faire l'injection iodée que l'épanchement sanguin ait disparu, de crainte que par réaction inflammatoire on n'en détermine la suppuration.

La résorption des hématomes traumatiques semble se faire assez vite au début, mais, quand les parties les plus fluides de la bosse sanguine ont été reprises, elle devient excessivement lente. Le liquide, noir comme du chocolat ou du raisiné, chargé de cristaux cholestériques, est épais et sirupeux, comme on peut s'en assurer par la ponction; plus tard il ne reste que quelques caillots, des amas fibrineux, susceptibles de subir des transformations variées et de persister indéfiniment à l'état de plaques indurées.

Le chirurgien doit se borner dans la majorité des cas à favoriser la résorption spontanée des produits extravasés (repos, suspensoirs compressifs, applications de linges imbibés d'eau blanche). Si cet heureux résultat se faisait attendre, nous ne verrions aucun inconvénient à retirer par une ponction aspiratrice prudemment faite la partie liquide

de l'épanchement, voire même à pratiquer l'extirpation totale de la petite masse morbide.

Plaies du scrotum. — Les traumatismes des enveloppes génitales offrent peu de points particuliers dignes de développements théoriques, mais il n'en est pas de même en pratique, « parce qu'elles sont nécessaires à la génération, disait Ambroise Paré, et qu'elles font la paix en la maison » : nous les passerons donc entièrement en revue.

Rien de plus simple, en général, que la façon dont se comportent les *plaies par instruments piquants*. Évacuation d'hydrocèle, ponctions de tumeurs, mouchetures en cas d'infiltration œdémateuse, toutes ces petites solutions de continuité sont aussitôt réparées que produites, à moins toutefois qu'un vaisseau important de la paroi n'ait été atteint et que, l'écoulement sanguin venant à se faire à la face profonde de la peau, il ne se produise un thrombus susceptible de donner lieu à une hématocèle pariétale. Ainsi un coup de fleuret devient l'origine d'une petite collection grosse comme une noix ; huit jours plus tard, le sang sortait par la solution de continuité mal fermée et le malade se trouvait guéri (Imbert de Lonne). Il faut encore signaler les complications possibles par blessure des organes voisins : tunique vaginale, testicule, cordon, artère spermatique. Ce serait dépasser les limites de cet article que de les examiner à cette place; mais il importe de faire remarquer que, si la séreuse à l'état d'intégrité échappe presque fatalement à l'action vulnérante, elle y est exposée, au contraire, quand elle est le siége d'un épanchement. C'est ainsi qu'une simple ponction pratiquée pour évacuer la sérosité d'une orchite blennorrhagique a pu être suivie d'une hématocèle intra-vaginale (Marchal de Calvi). Voilà un argument de plus à faire valoir contre cette opération que j'ai déjà combattue ailleurs (*Traité des maladies vénériennes*, page 120) et que j'ai vue depuis amener la mort.

Les *plaies par instruments tranchants* et qui n'intéressent que le scrotum sont susceptibles d'une prompte réparation. Ce tégument riche en vaisseaux se prête si bien à la réunion que les sutures sont même parfois superflues.

Quand on pratiquait la méthode de l'incision pour la cure de l'hydrocèle, on avait toujours à lutter contre l'accolement des bords, et il fallait détruire avec la spatule les brides qui ne cessaient de se former (Gama). Voici un autre fait : un garçon tailleur en s'installant à son travail s'asseoit un jour sur un couteau placé la pointe en l'air dans la rainure de l'établi, et se fait une plaie profonde à la partie droite et postérieure du scrotum. On se borna à l'application de bandelettes agglutinatives, et le surlendemain la réunion était complète (Dieudonné). On pourrait aussi utiliser avec avantage les serres-fines; au reste, chacun sait avec quelle facilité se ferment les grandes plaies consécutives à la castration, surtout depuis l'introduction des sutures en tissu absorbable.

Les accidents à redouter sont l'hémorrhagie, le récoquillement de la peau et la dénudation du testicule.

Il ne peut être ici question que de l'*hémorrhagie* se faisant par les

vaisseaux du scrotum; les cas dans lesquels les artères du cordon se trouvent lésées seront examinés ailleurs.

Cet accident peut se produire à la suite des plaies même très-petites, aussi devra-t-on scrupuleusement s'attacher à lier tous les vaisseaux divisés, se rappelant que des cas de mort ont été observés (Pelletan). Quand le sang ne s'écoule pas au dehors, il faut veiller à ce qu'il ne s'amasse pas dans les couches sous-cutanées sous forme d'hématocèle, *ne sanguis in scrotum descendàt*, écrivait Celse, *neve concretio aliquo loco maneat* (Voy. *Hématocèle* pariétale).

Le *retournement* des bords cutanés vers la profondeur est une conséquence de leur minceur et du revêtement contractile qui les double. Sans doute cette disposition peut apporter quelque difficulté aux sutures, ou gêner l'application des serres-fines, mais il nous semble qu'avec un peu d'attention il est facile d'en triompher. Ce ne peut être une complication de quelque importance que pour les chirurgiens qui repoussent la suture de ces plaies et s'exposent à voir ainsi les bords s'enrouler sur eux-mêmes et se dérober au travail de la réparation au lieu de se cicatriser avec le fond en laissant entre eux une ornière plus ou moins creuse. On a peine à se figurer les épouvantables déformations qu'un tel état de choses peut entraîner. Le cas suivant que j'emprunte à Ristenhuellen en donnera une idée. La cloison, le dartos, leurs attaches à la ligne médiane, avaient été détruits, leurs insertions externes et supérieures étant seules respectées. En outre l'urèthre divisé jusqu'à la base de la verge versait les urines dans la partie moyenne de la plaie, ce qui empêchait la cicatrice de se fermer en ce point. Dès lors il est facile de comprendre que les deux lèvres de la plaie, attirées en dehors, se soient cicatrisées séparément avec le fond, formant ainsi deux bourses indépendantes et laissant sur la ligne médiane un espace triangulaire infundibuliforme dont les parois rouges semblables à une membrane muqueuse se continuaient avec le canal de l'urèthre.

La *hernie du testicule* a été surtout étudiée par Voillemier en 1847. Le malade qui fournit les matériaux de cette publication s'était assis sur une lame tranchante fixée à une chaise. La douleur fut tellement vive qu'il perdit connaissance. Trois jours après on pouvait constater à la partie gauche et antérieure du scrotum une plaie linéaire de 3 à 4 centimètres. Par cette plaie était sorti le testicule que l'on voyait au dehors recouvert à sa surface par les fibres crémastériennes, très-volumineux, peu douloureux au toucher et déjà adhérent aux lèvres de la solution de continuité par des brides celluleuses. Il fallut agrandir considérablement l'ouverture pour faire cesser ce paraphimosis d'un nouveau genre et réintégrer la glande dans le sac scrotal. Une suppuration abondante s'établit, et ce ne fut qu'au bout d'un mois que le malade encore incomplétement guéri put quitter l'hôpital.

Qu'arriverait-il, si l'organe était laissé sans protection hors du scrotum? Nous pourrions répondre en nous basant sur ce qui se passe à la suite de gangrène tégumentaire avec dénudation des glandes séminales.

Dans les cas les plus heureux la tunique albuginée se recouvre de bourgeons charnus aboutissant à une cicatrice plus ou moins rétractile; mais on peut prévoir des complications de gangrène ou de suppuration profonde; on voit qu'en tous cas la fonction du côté lésé se trouverait absolument compromise. Au contraire les choses se passent très-simplement quand la réduction est opérée. En pareil cas on ne devrait pas manquer de laver soigneusement la surface exposée à l'air, et de la débarrasser, en employant les solutions phéniquées ou boriques, de toutes les impuretés qui pourraient s'opposer à la réunion et favoriser les phénomènes suppuratifs.

Les *plaies contuses* sont plus fréquentes que les précédentes et exposent à des accidents plus graves; outre l'hémorrhagie et le déplacement des organes importants il faut encore compter *l'attrition des parties* et les *pertes de substances*.

Elles se produisent dans des circonstances presque toujours les mêmes; nous énumérerons les principales.

Un jeune villageois grimpé sur un pommier tombe sur un échalas qui lui traverse le scrotum et le partage en deux lambeaux (Ollivier d'Angers). — Un enfant de 16 ans voulant escalader un mur se laisse choir d'une hauteur de 2 mètres sur un pieu taillé en pointe très-aiguë (Kaisin). — Un garçon de 12 ans grimpant à une corde au bout de laquelle se trouvait un crochet glissa malgré lui jusqu'en bas, si bien que la pointe du crochet déchirant ses vêtements laboura profondément les parties situées entre le pubis et l'anus (Snell). — Enfin on a appelé l'attention sur un accident spécial aux infirmiers militaires. On sait qu'aux bâts des mulets sont adaptés des crochets qui supportent les cacolets. Quand il n'y a pas de malades, le conducteur ou un autre homme monte très-souvent en selle et, lorsqu'il se laisse glisser pour descendre, les cacolets étant repliés, il se heurte aux crochets pouvant le blesser. Deux fois cet accident a été observé en Afrique par le docteur Cintrat, qui l'a vu se compliquer de la hernie testiculaire.

Dans un second groupe de cas, c'est le corps vulnérant qui est animé d'impulsion (coups de pied, talon de bottes, sabots du cheval, corne des bœufs). Un bœuf furieux charge un paysan et l'enlève pendant quelques instants sur ses cornes. Les désordres étaient énormes; la tunique vaginale avait été ouverte, sa cloison détruite, les deux testicules étaient à découvert, et la verge pendait en arrière du scrotum, au travers duquel elle avait passé (Wolf).—Dans un autre cas, il y avait aux bourses une énorme plaie béante par laquelle sortait le testicule droit qui ne tenait plus que par le cordon (Robert, de Ligny). — Mêmes désordres chez un colon africain qui avait reçu d'un bœuf trois coups de cornes dans les parties. Le scrotum avait été déchiré en plusieurs lambeaux à bords frangés, et le testicule gauche pendait à travers les lèvres de la plaie, les tuniques érythroïdes et fibreuses étant intactes (Garny).

Enfin il faut signaler un genre de lésions plus terrible encore; un exemple caractéristique en a été publié par Gaston de Saint-Ybars, auquel

je l'emprunte : « Un homme de 70 ans, maigre, sec, mais jouissant d'une bonne santé, fut renversé par un âne, eut la jambe embarrassée dans le licou et fut traîné avec une grande rapidité dans l'espace d'environ trois cents pas sur un sol montueux, inégal et très-pierreux. Il eut, par une pierre sans doute tranchante, la partie droite et inférieure du scrotum transversalement divisée d'à peu près quatre travers de doigts; en outre il y avait une grande déchirure qui coupait la première à angle droit. Le testicule de ce côté sortit, ainsi que *le cordon spermatique, qui fut si tiraillé qu'il s'étendait en passant entre les fesses jusqu'à la région sacrée, et en droite ligne jusqu'au tiers inférieur de la cuisse.* Le testicule était dépouillé des tuniques vaginale et érythroïde, unies au scrotum. Ce dernier était parsemé de petits graviers qui pénétraient la tunique albuginée, et divisé suivant sa longueur à sa face externe par une profonde déchirure. L'épididyme très-froissé était détaché du testicule à son extrémité supérieure; le cordon extrêmement distendu avait conservé sa grosseur normale, celle d'une plume d'oie. » Un autre fait analogue a été publié par Trécourt.

Quelques mots seulement sur les symptômes immédiats. Avant tout ils sont dominés par la douleur. Elle est parfois instantanée et foudroyante, et cause immédiatement la mort (Monfalcon). Ce cas se produit lorsque le testicule n'a pu se dérober, malgré ses moyens de glissement, et a subi contre le pubis une pression ou un écrasement. Plus souvent, à la syncope du début succède une sensation de souffrance énervante indéfinissable avec vomissement, sidération et choc (*Voy.* art. TESTICULE).

Ce qu'il importe ici de faire connaître, c'est la façon dont se comportent les mutilations du scrotum : or on peut affirmer, si l'on compulse tous les cas publiés, que la cicatrisation s'effectue presque toujours avec une rapidité et une simplicité que l'on eût difficilement prévues. C'est un fait reconnu de longue date que la facile réparation des enveloppes péno-scrotales, phénomène auquel on a souvent appliqué le terme de régénération. Il n'y a pourtant pas lieu de s'en servir en cette occurrence, les membranes sont à l'état normal d'une ampleur excessive, et, réduites des neuf dixièmes, recouvriraient encore les organes sous-jacents; que l'on fasse entrer en ligne de compte la distension des tissus sous l'influence des tiraillements cicatriciels, et l'on comprendra comment les bourgeons charnus épandus sur toute la surface de la plaie, si vaste qu'elle soit, arrivent à en rapprocher les bords et à reconstituer une enveloppe sinon vaste, du moins suffisante. Nous voyons ce phénomène se produire sous nos yeux chez les malades qui ont subi l'ablation d'un sarcocèle avec exérèse d'un segment scrotal sans que la réunion ait été faite.

Au reste, les observations sont là pour nous édifier. Je choisis celle de ce vieillard qui fut traîné par un âne et dont les bourses avaient été littéralement usées sur un sol caillouteux. Voyons quelles furent les suites de cet épouvantable traumatisme. Gaston de Saint-Ybars, appelé immédiatement, fait la réduction des parties, qu'il contient avec un plumasseau peu épais, et quelques compresses carrées maintenues dans un suspensoir. Ce pre-

mier appareil fut défait le soir à l'arrivée d'un consultant. Le testicule, qui avant la réduction s'étendait jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, ne descendit hors des bourses que d'un travers de doigt, et le cordon, qui auparavant n'avait qu'un diamètre naturel, égalait déjà en grosseur le pouce. La réduction fut renouvelée et assurée par les mêmes moyens, et au trente-cinquième jour la guérison était complète. Le cordon spermatique resta gros, et le testicule conserva un volume double de celui qu'il avait avant. Cet organe adhérait dans toute son étendue au scrotum ; en un point seulement la cicatrice, d'aspect blanchâtre, luisante et lisse, semblait recouvrir immédiatement l'albuginée.

La conduite du chirurgien est donc toute tracée; à moins de mortification évidente, il doit replacer les tissus dans leur position normale, et tenter d'obtenir la réparation spontanée. Il commencera par nettoyer avec soin les parties lésées et les débarrasser de tous corps étrangers, instruit par l'exemple de cet Anglais qui, sautant dans une barque, eut le scrotum traversé par un manche à balai, et avait gardé un large morceau de son pantalon entraîné dans la plaie. A une époque éloignée de l'accident la réduction est parfois difficile : il faut alors détruire avec soin les adhérences et disséquer tout autour jusqu'à ce qu'on soit arrivé à mobiliser les bords déchirés, et qu'il soit possible de les ramener et de les rapprocher au devant de l'organe dénudé. Goyrand a donné à cette opération parfois très-laborieuse le nom un peu ambitieux de *oschœoplastie*.

Les *plaies par armes à feu* s'accompagnent plus fréquemment de suppuration et de gangrène. Mais parfois le décours en est des plus simples. Je me borne à signaler les cas dans lesquels une balle qui est venue blesser le scrotum après un trajet plus ou moins compliqué l'a traversé de part en part, ou bien s'offre d'elle-même à l'extraction par la saillie et la douleur qui en marquent la place. Rien n'est plus simple que d'en débarrasser le malade au moyen d'une incision, et, pour mon compte, j'ai bien des fois pratiqué cette petite opération sans la moindre difficulté, mais il peut arriver que le plomb se dérobe à toute investigation et séjourne dans le tissu sans occasionner d'accidents : tel est le cas d'un soldat qui conserva, sa vie durant, une balle retenue dans la région funiculaire et n'en éprouva jamais ni douleur ni gêne.

Le projectile est souvent accompagné d'un corps étranger ; à la bataille du Mont-Saint-Jean un fantassin reçut en plein scrotum une balle qui avait entraîné un pan de chemise lui formant une enveloppe en doigt de gant. Larrey fit l'extraction et la guérison suivit de près.

Cependant l'inflammation consécutive est parfois redoutable. Chez un homme dont une balle avait traversé verticalement la cloison dartoïque la réaction amena un gonflement tel que dès le lendemain les bourses avaient le volume d'un melon (Baudens). C'est dans des cas semblables que l'on a vu le testicule envahi par l'inflammation propagée subir le processus de désagrégation et disparaître par fonte purulente. Cette conséquence est bien plus encore à redouter quand la violence a porté primitivement sur la glande séminale. Faut-il à l'instar de Petit porter le bistouri sur la

tunique albuginée, pour y pratiquer des scarifications et prévenir l'étranglement? C'est là une question qui sera examinée ailleurs. Je laisse également à l'auteur de l'article TESTICULE le soin de spécifier dans quels cas le chirurgien est autorisé à amputer l'organe lésé (section du cordon, attrition considérable, réduction en bouillie).

Je n'ajouterai rien en ce qui concerne les grands délabrements produits par les éclats d'obus. On peut observer toutes les mutilations, et la blessure du scrotum y tient en général fort peu de place. Citons seulement d'après Thémoin, auteur d'une excellente thèse à laquelle nous avons beaucoup emprunté, le cas d'un jeune soldat dont l'histoire mérite d'être rapportée. Cet homme atteint d'un coup de baïonnette à la fesse ramenait un Russe prisonnier vers la tranchée, lorsque celui-ci tomba frappé mortellement par un projectile venu de la place; c'est en se détournant pour observer son prisonnier qu'il fut lui-même atteint par un éclat d'obus. La verge avait été coupée à la racine et fut ramassée sur le champ de bataille, le testicule gauche ne fut pas retrouvé; le droit faisait hernie dans la solution de continuité, la cloison du dartos étant détruite. Pour tant la cicatrisation se fit avec beaucoup de facilité, il se forma une sorte de scrotum contractile, couvert de rides, parsemé de poils, mais un infundibulum béant persista donnant à la région l'apparence des organes sexuels observés sur les hermaphrodites. « En même temps des modifications tant physiques que morales se sont manifestées dans la constitution et le caractère de ce malade. La figure a gagné un embonpoint épais, général, uniforme, sous lequel ont disparu toutes les lignes du visage. Son caractère, qui était celui d'un vaillant soldat maintes fois éprouvé, est devenu fantasque, incertain, extraordinairement mobile et impressionnable. Sa loquacité inépuisable est pleine de désordres, et on le voit, des pensées les plus gaies, passer sans transition au chagrin et aux larmes. Les nuits sont fréquemment agitées, privées de sommeil, et c'est alors que, sans témoin, il s'abandonne complétement à sa douleur. »

Inflammations, plegmon. — Le phlegmon des bourses est une affection rare. Les phénomènes par lesquels il s'accuse empruntent une physionomie particulière aux caractères anatomiques de la région, minceur de la peau, laxité du tissu cellulaire, vascularité sanguine et lymphatique considérable, voisinage d'organes importants, conditions qui nous expliquent la facile gangrène, la tendance à l'extension vers les régions voisines, les phlébites fréquentes, la dénudation des viscères.

Toute irritation locale aiguë ou chronique, superficielle ou profonde, toute altération sanguine, toute défaillance de la nutrition, tout état général grave, peuvent devenir l'origine d'un phlegmon scrotal ou y prédisposer.

Citons d'abord parmi les premières les contusions, les plaies, les frottements prolongés tels que ceux produits par les marches forcées chez les fantassins et l'intertrigo qui en résulte, enfin les furoncles, l'inflammation des gros follicules sébacés, le voisinage des fistules urinaires ou anales, la présence de corps étrangers. Ceux-ci sont de différentes sortes,

calculs de la vessie, concrétions prostatiques, ou débris pointus venus des voies digestives. Un homme se présente un jour à l'hôpital de Gand avec un phlegmon gangréneux développé sur toute la partie médiane du scrotum depuis le périnée jusqu'au pubis. Burggraeve se hâte de pratiquer plusieurs incisions et, sondant les clapiers, il reconnaît la présence d'un corps aigu effilé dont il pratique l'extraction: c'était la longue arête d'une plie, poisson qui se mange beaucoup parmi le peuple belge. D'autres fois c'est l'urine venue d'une rupture uréthrale ou les matières intestinales échappées d'un intestin altéré. J'ai observé un fait de ce genre bien instructif et dont les détails doivent être rapportés ici. Il est relatif à un jeune homme qui, pour une orchite blennorrhagique, avait subi une petite ponction de la vaginale, afin d'évacuer quelque peu de liquide épanché. Presque immédiatement se manifesta une inflammation gangréneuse du scrotum, des gaz infiltrent l'organe et des phénomènes graves prennent place du côté de l'abdomen. Quand on incisa, le pus sortit mélangé de matières fécales, puis vint l'adynamie et le malade succomba. J'ai tenu à signaler ce fait, car il vient à l'appui d'une opinion que j'ai défendue ailleurs en condamnant les mouchetures. Dans ce cas le sujet portait une hernie congénitale qui fut blessée par la lancette. On ne peut donc nier que pour venir à bout d'une complication insignifiante par elle-même, spontanément modifiable, et contre laquelle d'ailleurs cent autres moyens inoffensifs sont efficaces, on soit exposé à mettre parfois en danger les jours du malade.

Une autre cause d'inflammation suraiguë est l'injection de liquide irritant dans le tissu cellulaire, c'est là un accident qui vient parfois compliquer la cure de l'hydrocèle. Je l'ai observé une fois entre les mains d'un chirurgien qui avait fait pratiquer devant lui la ponction et l'injection iodée par son interne. Est-ce à cette complication que pensait Denonvilliers lorsqu'il disait à Nélaton : « Si j'avais une hydrocèle, il y a peu de chirurgiens à qui je voulusse confier le soin de m'opérer. » Il est certain en effet que pareil accident a été vu dans des conditions en apparence inexplicables, après les interventions les mieux conduites faites par les chirurgiens les plus habiles, c'est qu'alors le malade se trouvait dans de fâcheuses dispositions générales; mais il est bien plus fréquent de le voir se produire après une opération irrégulière. Tel était le cas de cet officier que Sonrier fut tardivement appelé à soigner; une ponction simple l'avait débarrassé pour quelques jours d'une hydrocèle vaginale. Mais la tumeur n'avait pas tardé à récidiver, et huit jours après elle était aussi volumineuse. presque opaque, avec sensation obscure de fluctuation mal définie, et d'un diagnostic tellement douteux que le chirurgien traitant hésitait à recommencer l'opération; cependant l'officier insiste et une seconde ponction lui est faite. Le trocart pénètre mal et ne donne issue qu'à un peu de sérosité sanguinolente, et l'injection iodée au tiers poussée en petite quantité et avec précaution revient par la canule presque en totalité. Bref, soit que l'instrument introduit obliquement ait cheminé dans les enveloppes scrotales, soit qu'il ait traversé d'outre en outre la

paroi opposée de la séreuse et versé le liquide dans le tissu cellulaire des bourses, soit enfin que la tunique vaginale ait été refoulée sans avoir été perforée, suppositions toutes rationnelles, possibles, et dans une certaine mesure indépendantes de l'opérateur, toujours est-il que le soir même une teinte violette nuancée de brun répandue sur tout le scrotum annonçait que l'injection avait fait fausse route.

On doit considérer comme causes prédisposantes les fièvres graves, dothyénentérie, variole, rougeole, impaludisme ; les altérations profondes de l'économie, diabète, albuminurie, maladies cardiaques, anémies graves, les troubles circulatoires locaux et généraux.

Le *phlegmon simple* habituellement circonscrit s'accuse par la saillie d'une peau rouge lisse et sensible, entourée d'une zone œdémateuse plus ou moins étendue ; état saburral, fièvre, insomnie, adénite inguinale hâtive. L'évolution se fait normalement en un septenaire. Dès le quatrième jour on trouve souvent du pus, auquel il faut donner issue précocement, si l'on ne veut pas voir l'affection se propager vers la verge ou le périnée.

Le *phlegmon diffus* est autrement intéressant. Laissant de côté les cas bénins ou de moyenne intensité, j'aurai surtout en vue, dans cette description, les formes graves. La clinique nous l'offre sous plusieurs aspects bien distincts, mais qu'il s'agisse de la cellulite croupale comme on la voit aux membres, des phlegmons érysipélateux (*inflammatory œdema* de Robert Liston) ou de la mortification aiguë par irritation intense de cause urineuse, ce qui frappe tout d'abord, c'est la tuméfaction considérable que prennent les parties sous les téguments déplissés, luisant et d'un rouge sombre. En même temps la fièvre est très-forte, et le malade semble véritablement sidéré et comme plongé dans un état typhoïde. Si le mal n'est pas enrayé, il peut gagner en vingt-quatre heures l'hypogastre, le périnée, les aines, les cuisses ; rendre la miction difficile ou impossible. Enfin des plaques gangréneuses apparaissent. Dans le cas de Sonrier consécutif à une injection iodée, l'emphysème étendit dès le lendemain sous la peau sa crépitation caractéristique, et la fermentation putride s'accusait par le refroidissement, la sensibilité émoussée et des marbrures fauves grisâtres.

La mort est souvent la conséquences d'un tel état, soit immédiatement pendant la période inflammatoire, soit plus tard quand, après la chute des eschares, la dénudation des testicules, les phénomènes suppuratifs conduisent à la pyhémie et à l'épuisement.

Un seul traitement doit être mis en œuvre, et le plus rapidement possible, c'est le débridement de toutes les parties infiltrées ; ouvrez largement et éteignez plusieurs fers rouges dans les incisions, employez ensuite avec profusion les antiseptiques locaux et généraux, donnez les reconstituants sous toutes les formes, et vous aurez fait le possible pour sauver le malade.

Éléphantiasis. — L'histoire de l'éléphantiasis scrotal a été présentée plus haut (tome XII, page 571) avec une clarté et une abondance de détails

qui faciliteront singulièrement ma tâche. Je ne veux insister ici que sur quelques points particuliers.

Prosper Alpino, qui pendant plusieurs années remplit la charge de médecin près le consul de Venise en Egypte, faisait connaître dès 1591 (*De medicina Ægyptiorum*, Venise, 1691) la très-grande fréquence avec laquelle on y observait le mal qui nous occupe. Les habitants du Caire, écrivait-il, y sont très-sujets, à cause de leur mauvaise manière de vivre, et surtout à cause de la grande consommation qu'ils font de poissons pêchés dans le Nil ou dans les eaux stagnantes. Cette nourriture oléagineuse engendre une grande quantité de pituite épaisse et lente qui, tombant vers le bas, produit des tumeurs œdémateuses et squirrheuses aux pieds aussi bien que des *hernies charnues*.

Plus tard Engelbert Kaempfer (1651—1716), qui avait voyagé longtemps en Asie, donnait dans ses *Amœnitates exoticæ* une indication précise du même mal. Au Japon, l'éléphantiasis s'appelait *Senki ;* aux Indes on le désignait sous le nom d'*Andrium* ou *hydrocèle endémique*. Kaempfer, comme on le voit, se trompait du tout au tout en employant un pareil terme; et l'on pourrait croire à une confusion, mais la description qu'il en donne est tout à-fait caractéristique. Les Indiens, nous apprend-il, attribuaient ce mal à la qualité malsaine des eaux et s'efforçaient de le prévenir en filtrant à travers le sable celles qu'ils destinaient à leur usage.

Au commencement de notre siècle des documents d'une grande valeur furent amassés par D. Larrey pendant la campagne d'Égypte, mais ce chirurgien tomba dans une autre erreur d'interprétation, car il fit de l'éléphantiasis scrotal un *sarcocèle charnu*.

En somme, cette maladie est surtout bien connue chez nous depuis le mémoire de Clot-Bey et le rapport que H. Larrey lui consacra, mais nous nous faisons un devoir de rappeler les travaux injustement oubliés que lui consacra F. Alard. Ce médecin distingué avait été conduit à s'en occuper par ses idées sur le rôle prépondérant des lymphatiques dans toutes les maladies, particulièrement dans l'éléphantiasis, et le livre qu'il publia en 1824 est un précieux compendium sur la matière. Après lui nous nous bornerons à citer les notes de Godard, Verneuil, Voillemier, Lacroix, en France, Ogilvie, Watson, Macnamara, dans le Royaume Uni, Castelnuovo, Cappelletti, Giovannini, Bottini et Corradi, en Italie.

Peu de chose à dire sur l'*étiologie*. Le mal est endémique en Asie (fig. 48), en Palestine, au Japon, aux Indes où un chirurgien de Calcutta, Esdaile, a produit une statistique comprenant 160 opérations d'éléphantiasis scrotal aux Antilles, au Brésil et dans le nord de l'Afrique, dans la haute et basse Égypte. — Mais il n'est pas absolument inconnu en France. Delpech et Rigal (de Gaillac) en ont observé quelques cas dans le Midi, et plus récemment Voillemier publiait l'histoire de Jules Joubert, menusier, né à Colombin (Loire Inférieure), puis ayant séjourné longtemps dans le Morbihan, et voyagé pendant plusieurs années, mais sans avoir jamais quitté la France.

Contrairement à l'opinion généralement reçue, Godard a constaté l'influence considérable de l'*hérédité*. En fait de causes efficientes il est remarquable qu'aujourd'hui on n'est guère plus avancé qu'au temps de Prosper Alpino. Les brusques variations de température, la nourriture à peu près exclusivement composée de poissons pourris ou salés, paraissent jouer le plus grand rôle au moins en Egypte. Godard nous apprend qu'il serait difficile de trouver à Damiette un homme exempt d'hydrocèle ou d'hématocèle, ce qui explique la coïncidence constante entre les lésions de la vaginale et l'éléphantiasis : « J'ai vu, ajoute-t-il, des indigènes presser et frapper leurs testicules à les faire éclater sans éprouver la moindre douleur; il faut l'avoir vu pour le croire. » Ajoutons les excitations incessantes et les abus fonctionnels auxquels la morale privée et publique des Orientaux les expose, toutes causes d'afflux exagéré, de stase, de troubles circulatoires, d'hypernutrition, et faisons remarquer coïncidemment que presque tous les malades observés en Europe avaient dans leurs antécédents des excès de coït ou des habitudes de masturbation (consulter notamment les cas de Corradi et de Voillemier). L'anatomie pathologique de l'éléphantiasis repose tout entière sur la connaissance des altérations lymphatiques. Tantôt c'est une simple stase des fluides dans les espaces conjonctifs (pachydermie lymphangiectasique de Rindfleisch) ou bien un retour à l'état embryonnaire de tout le derme hypertrophié avec productions de vastes lacunes lymphatiques (lymphangiome) ; une troisième forme consiste dans un accroissement énorme de l'épaisseur du derme, dû à la multiplication des faisceaux conjonctifs et du réseau élastique, les capillaires sont dilatés, gorgés de lymphe ou d'endothélium desquamé et largement béants. Mais il est une autre forme signalée par Bouillaud (*Arch. de méd.*, 1824) et Landi et qui semble unique-



Fig. 48. — Éléphantiasis du scrotum (*Archives de médecine navale*, tome XXV, p. 339, observat. recueillie à l'hôpital de Saigon.

ment dériver d'altérations veineuses. Un exemple bien caractéristique en a été publié récemment par le Dr Giorgio Marcacci, auquel nous



Fig. 49. — Éléphantiasis veineux (Giorgio Marcacci).

devons la planche 49 ; on essaya vainement d'injecter les réseaux lymphatiques, mais il n'en fut pas de même pour les vaisseaux sanguins et

particulièrement pour les veines. La simple inspection des gros troncs faisait constater une légère dilatation veineuse avec opacité des parois, due à l'hyperplasie de la membrane adventice. Dans les parties durcies à



Fig. 50. — Éléphantiasis du scrotum (Godard).

l'acide picrique on voyait de nombreux vaisseaux, à tuniques épaissies, dilatés par la stase et pleins de globules.

Le début de l'éléphantiasis est presque toujours annoncé en Orient par

une douleur fixe au pubis. Cliniquement le mal se présente sous deux formes initiales ayant un aboutissant commun : l'une est aiguë, inflammatoire, à poussées successives érysipélatoïdes ; l'autre se caractérise par une marche insidieuse, continue, secousses fébriles et presque sans retentissement sur l'état général. Je me borne à rappeler cette distinction, n'ayant ici d'autre but que d'insister sur certaines particularités.

Les *frissons*, intermittents, le plus souvent quotidiens, par lesquels débute la forme aiguë, ont quelque chose de si violent que les médecins indiens, dès la plus haute antiquité, les avaient considerés comme constituant la manifestation d'une véritable fièvre d'accès, et tenaient l'engorgement scrotal pour un dépôt de la matière morbifique. Il fallut arriver à Hendy (1784) pour remarquer l'antériorité des phénomènes locaux qui furent tous regardés, et avec raison, comme la cause et non l'effet des désordres généraux. Enfin on reconnut que dans certains cas les frissons pouvaient se localiser dans les seuls tissus en voie de processus morbides.

Les frissons s'accompagnent très-régulièrement de *vomissements*, mais il est un autre symptôme noté par tous les observateurs, c'est *la soif*; au début de la maladie elle suit ou accompagne ces accès, plus tard elle les précède, on pourrait même dire qu'elle les annonce. Les malades en sont avertis 3 ou 4 jours d'avance par un besoin que rien ne peut satisfaire : mais pendant le paroxysme elle augmente à tel point que le sujet boit constamment sans arriver à éteindre ce feu intérieur. Ce phénomène est si constant qu'on peut le mettre au nombre des caractères essentiels et le considérer comme un signe pathognomonique de la maladie.

Les *sueurs* sont aussi fort abondantes. mais à côté de la transpiration qui se produit sur toute la surface du corps il est un phénomène de transsudation locale qui peut se produire dans l'intervalle des accès, et sur lequel les observateurs des Barbades appellent unanimement l'attention. La partie malade est littéralement baignée de liquide, au point que plusieurs doubles de linge peuvent en être imprégnés en une seule nuit. A une période avancée de la maladie, lorsque la peau est très-distendue et ses pores élargis, on observe un écoulement plus abondant encore, mais il y a lieu de supposer que les glomérules glandulaires n'y prennent qu'une part secondaire ; car le liquide est épais et jaunâtre et tient peut-être plus de la lymphe que de la sueur. Au reste, l'infiltration est telle que, si l'on pique ces tissus coriaces, on voit s'écouler la sérosité goutte à goutte. La marche spontanée de l'éléphantiasis scrotal est le plus souvent continue et inexorablement progressive. On cite pourtant des cas de guérison spontanée, et mes lecteurs me sauront gré d'en rapporter ici un exemple caractéristique emprunté par Alard au Dr Hendy. « M. R, père de famille, avait le scrotum prodigieusement enflé par l'effet de plusieurs attaques successives de la maladie endémique à Barbade. En 1774, il éprouva les symptômes fébriles ordinaires, et le scrotum fut très-enflammé et très-distendu. Peu de jours après, vers le matin, il fut réveillé en sursaut par une humidité désagréable autour des cuisses ; c'était un fluide clair et quelquefois comme coloré de sang, qui s'épanchait par une crevasse

formée à la peau du scrotum : on en versa quelques onces dans un bassin, et bientôt après il était devenu un parfait coagulum d'apparence laiteuse, mêlé d'un autre fluide de couleur livide. Peu de mois après il survint une pareille attaque accompagnée d'une évacuation semblable, au moyen de laquelle le scrotum fut presque réduit à son volume ordinaire (Alard, p. 97).

Pour tout ce qui touche à la cure, dite fondante, du mal qui nous occupe, je renverrai à l'article précité (tome XII, p. 577) ; j'arrive immédiatement à l'*exérèse par l'instrument tranchant.*

L'éléphantiasis du scrotum trouve dans la chirurgie un traitement souverainement efficace et le plus souvent inoffensif. C'est par centaines que l'on compte chaque année les oschœotomies dans les Indes et dans la Palestine.

Le but que se propose l'opérateur est d'enlever les parties malades tout en conservant les testicules recouverts d'une enveloppe normale. On arrive à ce résultat au moyen de deux incisions courbes symétriques à concavité regardant en dedans, et qui ont même point de départ médian sous-pénien, et même point d'arrivée périnéal. On circonscrit ainsi un segment plus ou moins comparable à une côte de melon, et les parties latérales pendent de chaque côté comme deux oreilles, qu'il suffit de rapprocher et de réunir sur la ligne médiane pour obtenir un scrotum nouveau.

Tel est le principe général. Mais il s'en faut qu'il soit toujours facile de procéder à son application.

Il peut se faire, par exemple, que les testicules perdus dans la masse soient très-difficilement perceptibles ; pour obvier à cet inconvénient, Verneuil conseille de procéder tout d'abord à la recherche du cordon et des glandes séminales, soit par une incision médiane profonde, soit par deux incisions latérales. Cela fait, on les rejette vers les anneaux, ou même sur l'abdomen, et, bien sûr alors qu'elles ne seront pas blessées, on procède à l'opération comme nous l'avons indiqué.

La difficulté est autrement considérable lorsque la verge a été englobée par la tumeur, que le méat se dérobe au fond d'un étroit et long cul-de-sac, et qu'il faut rétablir le fourreau de l'organe. La première chose à faire est alors de trouver le gland.

Quand, à l'aide d'une grosse sonde cannelée, on a réussi à l'atteindre, on glisse un petit couteau à amputation dans la rainure de l'instrument, et l'on sectionne verticalement de la profondeur à la superficie tous les tissus qui le recouvrent. Une incision horizontale de 10 centimètres tombant sur l'extrémité supérieure de celle-ci établira la démarcation entre les tissus à sacrifier et les téguments sains du pubis qui devront concourir à former le fourreau pénien. Quant aux deux incisions courbes latérales, au lieu de les faire partir, sous la verge, du raphé, il faudra les écarter en dehors jusqu'aux extrémités de l'incision horizontale dont en haut elles dépasseront le niveau de 7 à 8 centimètres, le point d'arrivée préanal restant d'ailleurs le même. La verge est ensuite disséquée par sa face infé-

rieure avec toutes les précautions possibles pour ne blesser ni le bulbe ni l'urèthre, dans lequel il serait même prudent d'avoir introduit au préalable une bougie. La tumeur ainsi isolée de toutes parts tombe en laissant une large perte de substance. Le moment est venu de disséquer sur les côtés et d'attirer en bas le tégument pubien, que l'on appliquera sur les corps caverneux de façon à recouvrir l'organe copulateur dans ses deux tiers antérieurs. Pour compléter le fourreau, il suffira de rapprocher les oreilles pendantes de chaque côté et de suturer leur partie supéro-interne aux bords latéraux du lambeau pubien, puis, au-dessous de la verge, de les réunir entre elles en avant et en arrière (Voillemier); un orifice devra être ménagé, pourvu d'un tube à la partie inférieure pour l'écoulement des liquides.



Fig. 51. — Résultat de l'oschœotomie (Godard).

Au reste, il est facile de comprendre les variantes; on pourra plier le *modus faciendi* aux exigences de telle disposition irrégulière ou asymétrique. Aussi n'avons-nous pas prétendu indiquer des règles immuables, convenables pour tous les cas, mais esquisser un plan général justifié par l'heureuse pratique de maîtres expérimentés.

Peu d'interventions sanglantes ont une issue aussi généralement bonne que l'oschœotomie (fig. 51). L'hémorrhagie est souvent presque nulle: c'est ainsi que Voillemier n'eut que trois ligatures à faire au cours de sa remarquable opération, mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on pourrait citer tels cas où l'écoulement de sang fut si considérable que les malades moururent pendant l'opération, sous le couteau du chirurgien. Si l'on redoutait cet accident, si l'on devait pratiquer cette exérèse avec un nombre d'aides restreint, où que l'on craignît la lenteur de l'hémostase, vu la difficulté de saisir les vaisseaux en ces tissus calleux, il serait prudent d'appliquer la bande d'Esmarch, et l'on pourrait ainsi opérer en toute sécurité: c'est ce que fit Corradi, qui termina, lui aussi, l'opération sans avoir lié plus de deux artères.

Très-rarement on a eu à déplorer une *péritonite* par funiculite propagée; Bozerian vit cependant un de ses malades succomber à cette complication. La *gangrène*, quelquefois, envahit tout ou partie des lambeaux, mais c'est là un accident exceptionnel, le plus souvent on voit la réunion se faire dans la plus grande étendue des sutures, et les tissus même malades que l'on a conservés se dégorger et revenir à l'état normal par la suppuration.

Lipôme. — Gross a observé un petit lipôme du scrotum qui donnait au toucher l'impression d'un troisième testicule. G. Kimball en a extirpé un qui pesait 2 livres et qui était composé de plusieurs lobules offrant la composition de la graisse pure.

Un autre cas dû à Jobert est relatif à un fibro-lipôme, peut-être à un lipôme myomateux. La masse était formée de deux parties bien distinctes, une supérieure graisseuse, une seconde plus dure et comme fibreuse. Cette dernière comprenait elle-même plusieurs éléments; en certains points on voyait des fibres à l'aspect nacré, mais la moyenne partie était composée d'une substance gélatiniforme assez dense ne se laissant écraser qu'avec difficulté. Au milieu de cette matière on remarquait des points blancs, comme tuberculeux; enfin d'autres parties étaient le siége de petits épanchements sanguins assez semblables à ceux qu'on remarque dans les encéphaloïdes. Le testicule et l'épididyme placés à la partie supérieure étaient restés normaux. Au point de vue clinique il est bon de noter la marche très-lente de cette tumeur, qui avait mis plus de 20 ans à se développer, repoussant toujours en haut les organes contenus dans les bourses et n'occasionnant d'ailleurs aucune douleur, aucun autre symptôme que ceux pouvant dériver de son volume et de la gêne qu'elle entraînait.

Le diagnostic sera toujours assez délicat, parce que ce néoplasme est rare et que l'idée d'un lipôme ne se présente pas facilement à l'esprit en face d'une tumeur scrotale; Kimball avoue que tout d'abord il avait cru se trouver en présence d'une vieille hernie, erreur assez admissible, si l'on réfléchit à la consistance et au siége de ces productions morbides.

Fibrôme, myôme, fibro-myôme. — Il existe une classe de tumeurs que l'on rencontre assez fréquemment au scrotum et qui se trouvent décrites tantôt sous le nom de *fibrôme*, tantôt sous celui de *myôme*. Au reste, on sait que la distinction entre les deux sortes de néoplasmes n'est pas toujours commode, et je crois bien que la tendance actuelle est de rattacher aux tissus à fibres lisses beaucoup de ces *fibroïdes* ou *dermoïdes* que les anciens auteurs qualifiaient tels, sans y apporter toujours un examen bien approfondi.

Quoi qu'il en soit, ce qui caractérise ces tumeurs, c'est le volume considérable qu'elles peuvent atteindre, au bout de plusieurs années.

Gross a débarrassé un nègre d'une masse fibroïde pesant 5 livres. Elle était ovoïde, plus large en arrière qu'en avant, et mesurait 8 pouces en largeur et 13 en circonférence; fait important à noter : *elle était dans une grande étendue adhérente à la vaginale, le testicule était refoulé*

en bas. C'était encore un jeune homme (28 ans) que John G. Ker (de Canton) opéra pour un fibroïde pesant 5 livres. On y rencontrait par places du tissu osseux parfaitement caractérisé.

Enfin Morel Lavallée observait, lui aussi, cette affection chez un sujet d'un âge peu avancé. La tumeur était globuleuse, grosse comme les deux poings, à grand axe horizontal, située au-dessous des testicules. A la coupe elle criait sous le scalpel, et fendue elle laissait voir une disposition fibreuse irrégulière. Au microscope Cornil y constatait des fibres entrecroisées assez transparentes et contenant des noyaux volumineux. En certains points, surtout dans des îlots circonscrits par des fibres, se voyaient un grand nombre de noyaux réunis; dans d'autres, au milieu des tractus fibreux apparaissaient des fibres élastiques fixes. La peau, qui avait conservé sa couleur normale, était mobile sur toute la surface, mais « d'une mobilité qui était loin de rappeler celle d'un scrotum normal. » A la palpation on constatait un certain degré de dépressibilité sous le doigt et une indolence complète.

J'ai tenu à rapporter les principaux détails concernant ces observations. Elles me paraissent en effet établir assez nettement la fréquence de ces lésions et la constance de leur ensemble séméiologique pour que le chirurgien fasse entrer en ligne de compte la possibilité du fibro-myôme quand il se trouve en présence d'une grosse tumeur endoscrotale.

Une autre variété de myôme mérite une mention : je veux parler des appendices pédiculés que l'on voit parfois implantés sur le scrotum à la façon d'un molluscum. Deux cas très-intéressants ont été rapportés l'un par Forster, l'autre par Challand. Enfin Besnier leur a consacré d'intéressants développements dans son étude si complète sur les dermatomyômes. Dans les deux cas le volume était peu considérable. Le malade de Challand avait soixante-cinq ans et le petit néoplasme avait mis quarante ans à acquérir le volume d'une amande.

Angiome. — Nous connaissons plusieurs observations d'angiome scrotal dues à Ricord, Robert, Henry, Johnston, Holmes et Rivington, P. Hewet. Sauf dans le cas de ce dernier, qui concerne un anévrysme cirsoïde, il s'agit presque toujours de tumeurs veineuses observées sur des jeunes gens qui en étaient affectés, ou qui, suivant toute vraisemblance, en portaient la prédisposition anatomique depuis leur naissance. Il suffit alors d'un traumatisme, d'une contusion souvent insignifiante, voire même des modifications apportées par la puberté ou l'excitation vénérienne, pour mettre en éveil le processus et rendre apparentes des lésions inaperçues jusqu'alors.

Le malade de Robert avait 20 ans, et avait remarqué sa tumeur depuis une douzaine d'années. Le plus âgé, celui de Ricord, dont l'observation a été publiée par Verneuil, n'avait que 25 ans, et l'on put retrouver des antécédents congénitaux. Pour Stephen W***, l'opéré de Rivington, le cas est particulièrement intéressant. Tout d'abord il attribua la cause de son mal à un coup qu'il avait reçu sur le testicule une semaine avant son admission, affirmant que jamais auparavant il n'avait constaté le

moindre gonflement au scrotum, que la tumeur était apparue brusquement à la suite du coup en question, sans augmenter ensuite de volume. On s'adressa à son père, et l'on apprit qu'à l'âge de 10 ans, l'enfant étant couché avec son frère, avait reçu de lui un coup de genou qui avait porté juste à l'endroit de la tumeur, que la partie s'était tuméfiée, et qu'un chirurgien appelé avait fait appliquer des sangsues sur le scrotum. Ce traitement avait dissipé la tuméfaction. Le malade reconnut alors l'exactitude des renseignements donnés par son père et dit que le gonflement n'avait jamais disparu d'une manière complète après le premier accident. Rivington estime que la tumeur était congénitale et que le premier traumatisme n'avait fait que déceler une lésion latente.

Une particularité curieuse de ces angiomes est leur accroissement intermittent avec symptômes inflammatoires; le malade de Verneuil avait à trois reprises différentes souffert de semblables accidents.

Le diagnostic du mal ne se fait pas toujours sans quelque difficulté. La tumeur peut être entourée d'une enveloppe épaisse, et se présenter sous la forme d'un néoplasme dur sans fluctuation. Bien plus, elle peut offrir dans sa consistance des irrégularités, dues à la présence de petits kystes séreux semblables à ceux que l'on trouve dans les masses hémorrhoïdaires. On devra songer à cette cause d'erreurs.

L'intervention chirurgicale a toujours été couronnée de succès; on peut employer soit la ligature, soit l'excision; la région se prête admirablement à l'utilisation de ces deux moyens. Il est presque oiseux de faire remarquer que le testicule doit rester intact.

Kystes sébacés, adénome sudoripare, cystome. — Le scrotum est, après le cuir chevelu, la région où se voient le plus fréquemment les kystes sébacés. La grande abondance des glandes explique suffisamment cette particularité, plus intéressante d'ailleurs pour l'anatomo-pathologiste que pour le chirurgien, car c'est surtout, étant donné le peu de gêne qu'ils occasionnent, sur la table de l'amphithéâtre, qu'on les rencontre. Il n'est pas rare de les trouver en assez grand nombre groupés surtout au voisinage du raphé; Kocher a vu, dans la collection d'Hoffmann à Bâle, une pièce sur laquelle on n'en comptait pas moins de 15. La peau qui recouvre ces amas épithéliaux sébacés et graisseux est lisse, dépourvue de poils et comme pigmentée; souvent elle porte à sa surface la trace noirâtre d'orifices oblitérés. On a noté la fréquente incrustation calcaire de ces petits néoplasmes.

Nous devons à Kocher la description d'un très-remarquable *adénome sébacé*, que l'on conserve au musée de Wurzbourg (*Press*, 1149, XI). Il siégeait à la partie inférieure du scrotum et s'enfonçait comme un coin entre les deux tuniques vaginales distendues par un abondant épanchement. Il y avait donc là matière à une étude clinique fort épineuse. Au microscope on pouvait voir d'abondantes cellules épithéliales, distendant de larges culs-de-sac allongés comme des boyaux au milieu des fibres dartoïques, à travers les faisceaux plus ou moins altérés du chorion sous-scrotal.

Bauchet a vu un kyste uniloculaire datant de 6 mois chez un homme de 30 ans. La poche était grosse comme un œuf, le contenu jaunâtre et filant. Dans ce cas la cause était restée inconnue, mais on comprend qu'une hydrocèle par épanchement puisse succèder à un traumatisme même passé inperçu. L'observation de Flemming, relative à une poche kystique multiloculaire observée à la suite d'une contusion, nous semble rentrer dans cette classe de faits.



Fig. 52. — Kystes du scrotum (Curling).

Nous avons cru devoir reproduire ici les figures consacrées par Curling à un cystome scrotal d'une observation évidemment fort rare (Voyez fig. 52 et fig. 53). La tumeur fut présentée par un homme de 22 ans, chez lequel elle avait mis 14 ans à se développer. Elle était formée par le développement et l'agglomération de 20 à 30 petits foyers kystiques plus ou moins sphériques, à contenu clair et séreux. La rareté de cette lésion est telle que sans aucun doute nous attendrons longtemps encore pour être fixé à son égard. Tout ce que nous pouvons dire actuellement, c'est qu'il semble difficile de se rattacher à l'opinion de Curling, pour lequel il s'agirait d'un processus comparable à celui du cystosarcome mammaire. Cette interprétation est difficilement conciliable avec la très-lente évolution du néoplasme.

Sarcôme. Myxosarcôme. — Ces néoplasmes n'ont été que bien rarement observés au scrotum. Nepveu a publié l'histoire d'un sabotier âgé de 45 ans, auquel Verneuil enleva avec succès une tumeur ovoïde d'origine très-nettement traumatique. Elle était constituée par des faisceaux de cellules fusiformes, et n'avait aucun rapport avec la vaginale.


Fig. 53. — Coupe de la tumeur kystique représentée dans la figure précédente.

Moins heureux fut un autre malade que le même chirurgien avait débarrassé d'un énorme myxosarcôme et qui succomba à une péritonite. La masse morbide, qui paraissait avoir débuté dans l'aine gauche, mesurait 37 centimètres en longueur et 27 transversalement ; sa surface était grossièrement lobulée, et le déplacement des organes était tel que le gland se trouvait au-dessus de l'ombilic ; les testicules étaient sains. Un trait particulier de cette tumeur était le développement considérable des lymphatiques non-seulement dans la peau,

qui présentait des aspérités volumineuses (peau d'orange), mais dans toutes les parties profondes de la masse néoplasique.

Tumeur par inclusion (Verneuil). **Tératôme** (Kocher). — Dès 1666 les tumeurs par inclusion intra-scrotale étaient signalées par Duverney, qui assurait avoir rencontré dans les bourses des masses polypeuses offrant une vague ressemblance avec des fœtus. En 1696, une observation très-explicite est recueillie par Saint-Donat, chirurgien à Sisteron. Ce premier document mérite plus qu'une mention, et j'en reproduirai les traits principaux : « Un jeune homme de qualité s'étant trouvé, au mois de juin de l'année 1696, avec une dame qui lui permettait quelque attouchement, se sentit tout à coup frappé au testicule droit d'une vraie douleur; peu après il lui survint une petite tumeur qui grossissait insensiblement, mais sans douleur, si bien que neuf mois après elle avait atteint le volume d'une tête de fœtus. La masse ayant été enlevée, on la trouva composée d'un arrière-faix fort épais et charnu, partout uniforme, contenant une écuellée d'eau au milieu de laquelle nageait une masse de chair très-blanche et très-solide parsemée intérieurement de divers rayons d'os qui partaient d'un globe osseux, lequel approchait de la figure d'un crâne. Il avait deux cavités semblables à celles des orbites, qui étaient remplies de deux vessies noires, revêtues l'une et l'autre d'une tunique pareille à celle qu'on appelle *uvée* dans l'œil, qui ne contenait qu'une lymphe coulante comme l'humeur aqueuse. « Cette aventure, ajoute Saint-Donat, fit courir un bruit qui dura quelque temps qu'un homme avait accouché; comme j'étais pleinement informé de ce fait, cela m'excita d'en faire part à nos messieurs de Saint-Côme, quoique cependant je n'estimasse pas que ce fût un vrai accouchement, puisqu'il est moralement impossible qu'il se trouve dans le scrotum d'un homme aucune partie qui ait rapport à celles de la femme qui sont affectées à la génération et à son progrès. » Vinrent ensuite les observations de Schumacher (1740), qui rencontra des poils dans une tumeur de ce genre, puis celles de Prochaska (1803), Dietrich (1818), Ekl (1824), André (1833). Mais tous ces faits épars dans les recueils avaient fort peu frappé l'attention quand Velpeau fit sa retentissante leçon clinique sur le cas d'un nommé Galochat, qui fut opéré en février 1840, pour une tumeur contenant les débris manifestes d'un fœtus, et mourut d'ailleurs d'infection purulente.

En 1855, dans les *Archives de médecine*, Verneuil publiait sur la même question un travail considérable, riche de documents historiques, et traçait magistralement l'histoire de cette curieuse monstruosité; s'appuyant sur 12 observations, cet auteur démontrait l'indépendance du testicule et des produits fœtaux et la possibilité de leur exérèse sans castration; 23 ans plus tard, les *bulletins de la Scociété de chirurgie* (avril 1848) enregistrèrent un nouveau mémoire de ce maître et donnèrent à ses conclusions primitives l'appoint de faits nombreux pleinement confirmatifs. Mentionnons enfin l'excellent chapitre de Kocher dans l'Encyclopédie de Pitha et Billroth, t. III, les travaux de Bœckel, Geinitz, Lang,

Pilate, Prestat, et l'important rapport de Nepveu (*Société de chirurgie*, 1880), où l'on trouvera les documents les plus récents sur la question.

Ce tératome siége presque toujours *à droite*, son origine est constamment *extra-glandulaire*, mais, par suite de son développement, il peut contracter avec le testicule et l'épididyme les rapports les plus intimes, même en arriver à la fusion la plus complète, si bien que la plupart des opérateurs ont cru se trouver en présence d'un néoplasme testiculaire.

Le volume de la tumeur est très-variable; chez un nouveau-né vu par Prochaska il était assez considérable pour masquer les extrémités inférieures; très-ordinairement on la compare à une tête de fœtus à terme, un œuf de dinde, un testicule de moyen volume, ou moindre encore. La plupart des tissus de l'économie y ont été rencontrés; en première ligne nous citerons les os. Dietrich trouva dans un cas les membres inférieurs et un bassin presque complet; Ekl vit les côtes et un rachis surmonté d'une manière de boîte crânienne portant deux orbites. Meckel rencontra de même dans les enveloppes testiculaires d'un cheval des fragments d'os considérables. On a signalé également la présence de dents. Très-souvent ces pièces osseuses sont réunies par des liens fibreux attestant la présence de l'élément articulaire.

L'élément contractile est rare; très-peu de muscles lisses et de tendons; les muscles striés sont encore à trouver, ainsi que les nerfs et la substance cérébrale. Après les os viennent, par ordre de fréquence, les poils, les glandes tégumentaires, la graisse, la peau avec ses particularités caractéristiques et ses annexes; plus rarement des organes, des kystes noirs, des amas pigmentaires représentant les yeux, des tronçons d'intestins, des sacs contenant du méconium, des cavités à parois musculaires, vestiges probables de vessies. En somme, ce qui semble dominer, ce sont les tissus dérivés du feuillet blastodermique externe. Les organes splanchniques ne sont représentés que d'une manière exceptionnelle.

La tumeur est loin d'offrir une constitution uniforme; souvent elle est coupée de grandes cavités kystiques perdues dans l'épaisseur de la masse solide ou faisant saillie à la surface; quelquefois elle semble formée par la réunion de plusieurs parties distinctes. Patu observa chez un cheval un tératome gros comme une tête d'enfant, qui se composait de quatre tumeurs ovoïdes : une, à parois épaisses, renfermait un corps gélatineux du volume d'une noisette, deux autres contenaient une matière sébacée et des crins de 3 à 4 pouces de longueur implantés sur la membrane interne du kyste, qui présentait en outre une surface épidermique et un derme d'apparence normale. A la surface de ces deux poches se trouvait accolé un corps pyramidal, formé par une substance cartilagineuse ossifiée à son centre.

De tous les caractères par lesquels s'accuse l'entité morbide que nous étudions, il n'en est pas de plus significatif que la *congénialité* : aussi la voyons-nous démontrée dans presque tous les cas; souvent les parents ont remarqué dès la naissance à l'aine une grosseur qu'ils ont vue ensuite descendre dans les bourses avec les glandes séminales; Galochat avait

été montré peu de jours après sa naissance à M. Lenoble, médecin d'Esternay, qui avait cru reconnaître un pneumatocèle ou un petit phlegmon sans aucun caractère dangereux. Dans les rares cas où les commémoratifs font défaut, il s'agit bien plutôt d'une longue période d'inobservation ; je n'en veux pour exemple que le sujet observé par Labbé et Verneuil. Ce malade, âgé de 14 ans, ne rapportait son mal qu'à l'année précédente, mais son père raconta que l'affection remontait presque à la naissance, et qu'à l'époque du sevrage, quand il était revenu de chez sa nourrice, on avait déjà remarqué qu'il avait le testicule droit beaucoup plus volumineux et de forme carrée.

Ce qu'il y a de certain, c'est que le néoplasme peut rester à l'état latent ou tout au moins d'indolence pendant un temps plus ou moins long, et qu'il suffit d'une cause occasionnelle minime, d'une irritation accidentelle, pour en provoquer le réveil et en exciter le développement. Chez un opéré de Bœckel, âgé de 38 ans, ce fut un violent effort ; un sujet vu par Spiess accusait un froissement du testicule pendant l'équitation ; on se rappelle aussi qu'une excitation génésique intense fut la seule cause invoquée par le malade de Saint-Donat. Enfin, chez beaucoup la transition se fait spontanément sans cause connue, à moins qu'on ne veuille invoquer les violences et les traumatismes produits par les pièces osseuses irrégulières agissant comme corps étrangers sur les parties environnantes.

La seconde période est caractérisée par l'inflammation et tous les symptômes qu'elle entraîne d'ordinaire, notamment l'augmentation de volume due soit au gonflement des parties solides, soit aux abcès et aux épanchements séreux ou purulents dans les cavités que renferme ou qui avoisinent le néoplasme. Tous ces symptômes se produisent sans grande douleur et presque sans réaction, ce qui n'étonnera pas, si l'on songe à la nutrition imparfaite de ces tissus, à leur vie parasitaire presque végétative. Viennent enfin les abcès, les fistules, par lesquels vont s'éliminer les parties constituantes du tératome, os, dents, poils, membres plus ou moins complets. Cette période d'élimination n'a généralement d'autre terme que l'intervention opératoire.

Le *diagnostic* de l'inclusion scrotale n'a été porté que bien rarement par les chirurgiens avant l'opération, et, malgré les importants travaux modernes, il est bien à craindre que les erreurs ne puissent être évitées à l'avenir dans un certain nombre des cas tout au moins. Nous ne parlons pas, bien entendu, de ceux dans lesquels la nature de la tumeur s'accuse avec évidence par son volume, et la facile perception de débris osseux ou de parties complétement organisées. Dans les autres, les signes physiques seront le plus souvent insuffisants pour mettre sur la voie de l'interprétation juste. Rien de plus variable, en effet, que la séméiologie, même dans son ensemble : « C'est, dit Verneuil, une tumeur généralement dure et d'une consistance ferme, tantôt régulière, ovoïde, lisse, tantôt inégale et bosselée, à texture d'autant plus serrée qu'elle est récente. » C'est donc sur la physionomie générale de ce produit anormal qu'il faudra surtout baser son jugement. Or, un grand pas sera fait

quand on aura reconnu la congénialité, l'irréductibilité, l'indolence et l'apyrexie. On se rappellera, en effet, que la *hernie congénitale* n'existe que rarement au moment de l'accouchement, qu'elle est réductible, et s'accroît sous l'impulsion de la toux et des efforts. Le *sarcocèle* est au contraire d'apparition récente et d'ailleurs rapide; les ganglions restent rarement indemnes et la santé générale tarde peu à en ressentir l'influence. En somme, c'est avec une *hydrocèle* surtout congénitale ou une *hématocèle* que la confusion reste le plus difficilement évitable; avouons même qu'en l'absence de parties solides suffisamment significatives le diagnostic restera forcément incertain.

Ce pronostic de l'inclusion scrotale ne saurait comporter qu'une seule réserve, celle qui est relative aux chances de l'opération; au point de vue de la vie, il n'y a en effet rien à craindre, mais la santé peut se troubler quand la période d'indolence est remplacée par la période inflammatoire. C'est alors, alors seulement, qu'il faut songer à l'exérèse. Celle-ci est ordinairement délicate, surtout si l'on veut, à l'exemple de Velpeau et de Geinitz, conserver le testicule presque toujours isolable. Chez un très-jeune sujet cette précaution permet à l'organe plus ou moins atrophié de parachever son développement; chez l'adulte, il y aurait grandement à craindre que les fonctions de la glande restassent à jamais compromises; mais il faudrait encore la laisser, disait Verneuil en 1855, comme une marque honorable, quoique illusoire, de virilité, à laquelle les malades tiennent beaucoup. Il est vrai que depuis cette époque, et en présence des accidents graves deux fois occasionnés par la recherche et l'isolement des testicules, notre maître est revenu sur cette opinion et a conseillé en fin de compte la castration pure et simple comme la meilleure pratique à suivre. Il est à désirer que l'emploi des méthodes antiseptiques écartent de tels dangers et autorisent la conservation de l'organe sans nuire à celle de l'individu.

L'étude des théories mises en avant sur la pathogénie de ces tumeurs ne peut qu'être effleurée ici.

1° Lebert prétend expliquer le tératome par l'*hétérotopie plastique*. Beaucoup de tissus simples ou composés, et des organes plus complexes même, peuvent se former de toutes pièces dans des endroits du corps où on ne les rencontre pas ordinairement. A ce point de vue le testicule partagerait avec l'ovaire la disposition à une force plastique hétérotopique très-grande et très-variée. Mais il est facile de reconnaître que l'hétérotopie morbide telle que nous l'observons est extrêmement rare dans l'enfance, qu'elle ne porte ordinairement que sur un seul élément anatomique, ou sur un seul tissu, enfin qu'elle se produit dans des circonstances pathologiques presque toujours dominées par une diathèse et qui entraînent un pronostic grave, autant de caractères qui la séparent du tératome.

Rappelons l'étrange opinion de Meckel, qui voyait dans ces tumeurs les produits incomplets de conceptions sans cohabitation, véritable parthénogénèse (*lucina sine concubitu*) plus justiciable de la sorcellerie que de la science exacte.

2° Suivant la théorie de l'*inclusion fœtale* présentée par Geoffroy Saint-Hilaire, soutenue par Velpeau, Verneuil et la plupart des auteurs français, la tumeur serait due à l'intromission d'un second germe fécondé dans celui qui a été l'origine du sujet en observation ; en d'autres termes, le tératome serait sur un individu le produit d'un *germe frère*.

3° Plus récemment Waldeyer a développé une troisième opinion qui rallie aujourd'hui la grande majorité des chirurgiens allemands. Pour cet auteur, tout s'expliquerait par l'intrusion accidentelle, dans la masse cellulaire qui constitue l'embryon, d'un fragment blastodermique appartenant aux feuillets externe, moyen ou interne. Ainsi serait expliquée l'aberration plastique par la préexistence et le développement parallèle d'un germe primitivement ectopique.

L'avenir nous dira sans doute quelle est celle de ces interprétations qui mérite de survivre, ou plus vraisemblablement nous fera connaître dans quelle mesure et à quels cas particuliers chacune d'elles est applicable.

Épithélioma. — En 1775 Percival Pott appela le premier l'attention sur la maladie qui va nous occuper, dans une note intitulée : *Court exposé sur le cancer du scrotum ou cancer des ramoneurs.* « Il est, écrivait-il, une maladie particulière à une certaine espèce de gens, dont on n'a point publié l'histoire, ou au moins dont l'histoire, si elle a été mise au jour, n'est pas parvenue jusqu'à moi, je veux parler du cancer des ramoneurs. Le sort de cette espèce de gens est singulièrement rigoureux. Dès leurs plus tendre enfance on les traite avec la plus grande brutalité, ils périssent presque de faim et de froid, on les fait monter de force dans les cheminées étroites et quelquefois chaudes, où ils sont meurtris, brûlés, presque suffoqués, et lorsqu'ils ont atteint l'âge de la puberté ils sont particulièrement atteints d'une maladie cruelle, douloureuse et mortelle. » — L'exactitude de ces faits a été confirmée par les observations ultérieures. L'influence de la suie n'est pas contestable, A. Cooper et Curling l'ont vue déterminer les mêmes accidents sur les joues, l'oreille, la main des ramoneurs, et Earle a opéré un jardinier qui avait coutume de fumer la terre avec de la suie chaude pour un cancroïde développé sur le dos de la main gauche, celle qui était constamment en contact avec cette substance irritante. — Mais d'autre part le Dr Schaffner d'Heidelberg dit avoir constaté l'extrême fréquence du cancroïde scrotal chez les muletiers mexicains, gens d'un naturel très-salace et qui, cahotés sur de mauvaises selles ou contusionnés en montant sur leurs bêtes, subissent des traumatismes locaux incessamment renouvelés. Nous savons de plus que cette maladie peut survenir sous d'autres influences professionnelles, et qu'elle a été observée chez les fondeurs (serait-ce l'influence des vapeurs ammoniacales ?) et surtout dans ces derniers temps chez les paraffineurs. — Enfin il n'est pas douteux que ce mal puisse se développer spontanément, en dehors de toute étiologie locale reconnue, et l'on a même noté l'influence des prédispositions héréditaires (Carle). Ce qui est certain, c'est qu'il sévit plutôt sur les adultes jeunes que sur les vieillards, jamais sur les impubères. Faisons d'ailleurs remarquer la presque disparition de cette dégé-

nérescence, surtout depuis que l'on ramone les cheminées sans faire monter les enfants dans leur intérieur. Il peut se faire, ainsi qu'on l'a affirmé, qu'elle s'observe fréquemment encore dans le pays de Cornouailles, mais assurément elle est des plus rares à Paris, où je ne me souviens pas d'en avoir vu un seul cas.

« C'est une maladie, écrit Pott, qui commence toujours à se manifester à la partie inférieure du scrotum, où elle produit un ulcère superficiel, douloureux, dentelé, qui présente un mauvais aspect, et qui a des bords durs et élevés. Les ramoneurs l'appellent *poireau de la suie* (soot-wart), mais souvent le mal a été pris tant par le malade que par le chirurgien pour un ulcère vénérien et traité par les mercuriaux. En ce cas il s'irrite promptement et devient très-mauvais; en peu de temps il gagne la peau, le dartos, les membranes scrotales, et attaque les glandes séminales qui s'altèrent véritablement et deviennent grosses et dures. De là il s'étend en haut le long du trajet spermatique et jusque dans la cavité du ventre, en dévastant souvent les ganglions inguinaux et en occasionnant leur induration. Enfin, lorsqu'il est parvenu jusque dans l'abdomen, il attaque quelques-uns des viscères et ensuite fait très-promptement périr le malade au milieu des plus cruelles douleurs. S'il est quelque moyen d'arrêter le progrès de ce mal ou d'en prévenir l'effet funeste, il consiste à extirper promptement la partie affectée, car, si on le laisse subsister jusqu'à ce que le testicule soit attaqué, il sera alors trop tard le plus communément pour faire même la castration. J'en ai plusieurs fois tenté l'expérience, mais, quoique les ulcères après cette opération se soient dans quelques cas bien guéris, et que les malades soient sortis de l'hôpital en apparence en bon état, néanmoins il est ordinairement arrivé, dans l'espace de quelques mois, qu'ils sont revenus, ayant le même mal ou dans l'autre testicule ou dans les glandes de l'aine, ou avec un air si défait, un teint si pâle et si plombé, un dépérissement des forces si complet et des douleurs internes si fréquentes et si aiguës, que l'on voyait clairement que quelques-uns de leurs viscères étaient dans un état morbifique. En effet les douleurs survenaient bientôt et ils périssaient en peu de temps »

J'ai cru devoir rapporter ces lignes saisissantes de Pott parce que, de tous les auteurs dont j'ai parcouru les travaux, c'est vraiment le seul qui semble avoir vu des malades et en grand nombre; tous les autres n'ont guère fait que paraphraser sa description, ou l'ont critiquée sans la bien connaître. Comme on le voit, il s'agirait ici d'une irritation chronique causée par la suie, principalement la suie de houille, qui chez les ramoneurs séjourne et s'incruste dans les plis du scrotum. Cette irritation chronique aboutirait à une perversion nutritive et en fin de compte à un épithélioma (C. Robin), car les détails qui précèdent excluent catégoriquement toute autre interprétation : comment admettre, par exemple, l'hypothèse du *papillôme* mise en avant par quelques auteurs, quand on songe à la gravité de la généralisation et de la cachexie décrites par Pott? Cela étant, on reste frappé de la facilité avec laquelle on pourrait prévenir le mal au moyen d'un tissu protecteur et grâce à quelques soins locaux.

Ce serait là de la prophylaxie certaine, et peut-être est-ce à l'extension de l'hygiène et aux mesures de propreté mieux appliquées qu'il faut attribuer l'amélioration bien constatée de cette dangereuse profession.

Depuis quelque temps les médecins anglais ont appelé l'attention sur l'épithélioma scrotal des ouvriers en paraffine. On sait les opérations complexes au prix desquelles s'obtient cet hydrocarbure, distillation du bois, des schistes, de la tourbe, des goudrons, maniement de l'acide sulfurique; Ogston avait du reste signalé déjà les éruptions ecthymateuses et acnéiques des mains chez ces ouvriers. Quel est l'agent nocif parmi tous ces corps? est-ce la paraffine, ou faut-il incriminer les vapeurs alcoo liques ou schisteuses? nous ne le savons encore, mais nul doute que nous soyons renseignés sous peu, et que nos confrères anglais creusent à fond cet intéressant problème et fassent connaître les moyens préventifs les plus efficaces. Quoi qu'il en soit, comme les observations publiées jusqu'ici sont très-peu nombreuses, la synthèse clinique n'est pas encore possible et, pour donner une idée de la lésion, nous n'avons rien de mieux à faire que de reproduire les traits principaux des deux premières observations que nous devons à Joseph Bell.

Le premier fait concerne un homme de quarante-sept ans, ouvrier en paraffine à Blackburn : il présente une large ulcération du scrotum, avec des granulations exubérantes, mais peu douloureuses. Cet état de choses existe depuis quatre ou cinq ans, et déjà à plusieurs reprises on a dû exciser les végétations. Les ganglions inguinaux ne sont point envahis et la santé générale reste bonne. Les bras sont couverts d'une éruption eczémateuse. La guérison fut obtenue après excision de toute la masse ulcérée et suture consécutive. — Le second fait est celui d'un homme de trente-quatre ans également ouvrier en paraffine. Deux ans auparavant il avait commencé à ressentir une démangaison au scrotum, puis une ulcération qui s'était agrandie sous l'influence de grattages. L'ulcération avait atteint trois pouces de diamètre; elle était adhérente à la base et aux parties sous-jacentes, les ganglions étaient gonflés. L'ablation fut pratiquée et la guérison survint rapidement. De prime abord il semble que cette lésion ne rappelle que d'assez loin le cancer des ramoneurs, qu'en tous cas elle offre un pronostic moins sévère; mais les faits sont encore trop peu nombreux et le jugement doit-être réservé.

Nous ne pouvons que mentionner le *mélanôme*, dont il existe seulement deux observations. L'une, due à Curling, a trait à un homme de 32 ans qui portait une tumeur grosse comme une aveline, et qui mourut 6 ans après l'exérèse en pleine généralisation. L'autre a été publiée par Rouge (de Lausanne). Il y est question d'un horloger âgé de 54 ans, qui portait le néoplasme depuis trois ans quand il fut opéré; la masse morbide était large comme une pièce de 2 francs; une année plus tard aucun indice de récidive n'avait encore paru. Dans les deux cas les ganglions inguinaux offrirent un engorgement caractéristique.

VIDAL, Pathologie externe, 1861, t. V. — HUMPHRY, Diseases of the male organs of Generation (*Holmes's System of Surgery*, London, 1864; 2e édit., 1872). — KOCHER (Théod.) de Berne

Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen, des Nebenbodens, Samenstrangs und der Samenblasen (*Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, Stuttgart, 1875, Band III, Abtheil. II. 7e Lieferung, p. 1.

POTT (Percival), Chirurgical Observations to the Cataract, the Polypus of the Nose, Cancer of the Scrotum, Ruptures and the mortifications of the feet and toes, 1775. — VELPEAU, Tumeurs du S. formée par les délivres d'un fœtus (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 97). — O'FERRAL, Elephantiasis of S. (*Dublin Hospital Gaz.*, 1845). — MALGAIGNE, Sur la hernie traumatique du testicule compliquée d'adhérences (*Revue médico-chirurg.*, 1847, p. 85). — VOILLEMIER, Plaie du S. avec hernie du testicule (*Journ. de chir.* de Malgaigne, 1847, p. 43). — VAN HASSENDONCK, De la contusion du S. dans la naissance par les fesses (*Revue médico-chirurgicale*, 1848, p. 175). — JOBERT (de Lamballe), Névralgie du S. et du cordon guérie par courants intercurrents (*Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 988). — Sur une tumeur du S. (*Gaz méd. de Paris*, 1850, p. 558). — ROBERT (Alph.), Tumeur vascul. du S. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851). JAMAIN, De l'hématocèle du S. Paris, 1853. — VERNEUIL, Mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire (*Arch. gén. de méd.*, 1855). — PEIXOTO (Antonio-José), Elephantiasis du S. (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1855, p. 17, t. XIX). — GIBBS, Cas dans lequel tout le S. et le périnée avec un testicule et son cordon et presque tous les téguments du pénis furent déchirés (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 134). — THÉNOIN (A. M.), Quelques considérations sur les plaies de la région scrotale, thèse de doct. de Paris, 1856, nº 22. — BURGGRAEVE, Observation d'une arête de poisson dans le S.) *Annales et Bulletins de la Société de médecine de Gand*, 1855, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 214). — BAUCHET, Kyste du S. (*Arch. de méd.* Paris, 1858). — WALTON, Elephantiasis of the S. (*Med. Times and Gaz.*, 1859, 6 sq.). — VERNEUIL, Tumeurs vasculaire du S. (*Gaz. des hôp.*, 1859). — ERICHSEN, Acute inflammatory œdema of the S. gangrena (*Med. Times and Gazette*, 1860, p. 211). — HESCHL, Hoden dermoid (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkund.*, Prag, 1860).— GARNY, Plaie du S. (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 210). — FERGUSSON, Elephantiasis of the S. of the size of an adult's head (*the Lancet*, 1861, p. 294). — KEINBALL, Large fatty Tumour removed from the S. (*Boston. med. Journ.*, 1861, p. 222). — GEINITZ (Julius), Inclusion test. (*Deutsche Klinik*. 1862, p. 216). — OGILVIE, Elephantiasis of the S. (*Med. Times and Gazette*, 1862, vol. II, p. 511). — FAYRER, Elephantiasis of the S. (*Edinb. med. Journ.*, 1862, p. 718). — WILKIN, Elephantiasis of the S. (*Edinb. med. Journ.*, 1862, p. 339). — MOREL LAVALLÉE, Fibrôme du S. (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 206). — DOLBEAU, Tumeur congénitale du S. (*Gaz. des hôp.*, 1865, p. 390). — BLAKE, Reposition of S. (*Medical Times and Gazette*, 1867, II). — BOTTINI, Elefantiasi del S. (*Annali univers. di med.*, Milano, vol. CC, 1867). — Elephantiasis du S. (*Gaz. des Hôp.*, 1868, p. 546). — SONRIER, Hydrocèle, injection iodée, gangrène (*Gaz. des hôp.*, 1869, p. 94). — ROUGE, Cancer mélanique du S. (*Bull. de la Soc. méd. Suisse Romande*, 1868). — TILANUS, Cystofibroïd congenital (*Schmidt's Jahrbücher*, Band CXV. p. 171). — LANG, Ein Beitrag zur Kentniss der sog. dermoid Cysten (*Archiv für pathol. Anat.*, 1871, Band LIII, p. 128). — HENRY, On amputation of redundant S. in the treatment of Varicocele (*American Journal of Syph.*, 1871). — PRATT (Septimus), Injury of the S. (*the Lancet*, 1873, vol. I, p. 259). — MACNAMARA, Eleph. of the S. (*Indian medical Gazette*, 1873. — *Med. Press. and Circular*, 2 april 1873, p. 301). — LLOYD, Eleph. S. (*the Lancet*, vol. II. 1874, 305). — SCHTSCHASTNY, Gangrène des bourses dans les fièvres palustres (*Centralblatt f. Chir.*, 1874, nº 8). — PIZZORNO, Elefantiasi del S. e sua estirpazione (*lo Sperimentale*, 1874). — SAVORY, Sur un cas d'ecchymose du S. (*the Lancet*, 13 novembre 1875, 691). — PRESTAT, Énorme tumeur des bourses (*Société de chirurgie*, 20 janvier 1875). — BROQUÈRE, De l'éléphantiasis du S. Paris, thèse. 1875. — NEPVEU, Contribution à l'étude des tumeurs du testicule, chap. VIII, p. 78, 1875. — PATRICK MANSON, Lymph. S. (*Sanghai Custom Gazette. Med. Times and Gaz.*, 1875, 13 novembre, p. 542, II). — BELL (Joseph), Paraffin epithelioma of the S. (*Edinb. med. Journ.*, 1876). — KALNING, Zur Casuistik und Kentniss der Dermoidcysten des Hodens, Inaugur. Diss. Dorpat, 1876. — LACROIX, Elephantiasis du S. (*Arch. de méd. navale*, 1876, t. XXV, p. 337, avec figure). — MACWEN, Scrotal inclusion (*Glasgow med. Journ.*, 1878, vol. X, nº 10). — LLUIS (A.), Explosion del escroto (*el Siglo medico*, 1878). — VERNEUIL, Inclusion péritesticulaire, par Jules Boeckel. Rapport par Verneuil (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1878, p. 302). — RIVINGTON, Tumeur vasculaire du S. (*Arch. de méd.*, 1878, I, 370). — HUBBARD, De la chirurgie conservatrice dans les blessures du S. (*New-York med. Journ.*, 1879). — CAMERON, Epithelioma du S. chez un ouvrier en paraffine (*Glasgow. med. Journ.*, 1879). — PILATE, Observation d'inclusion testiculaire (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1880, p. 680). — RICHELOT, Article S. du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1880. — NEPVEU. Rapport sur une inclusion testiculaire (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1880 p. 685); mémoires de chirurgie, Paris, 1880.

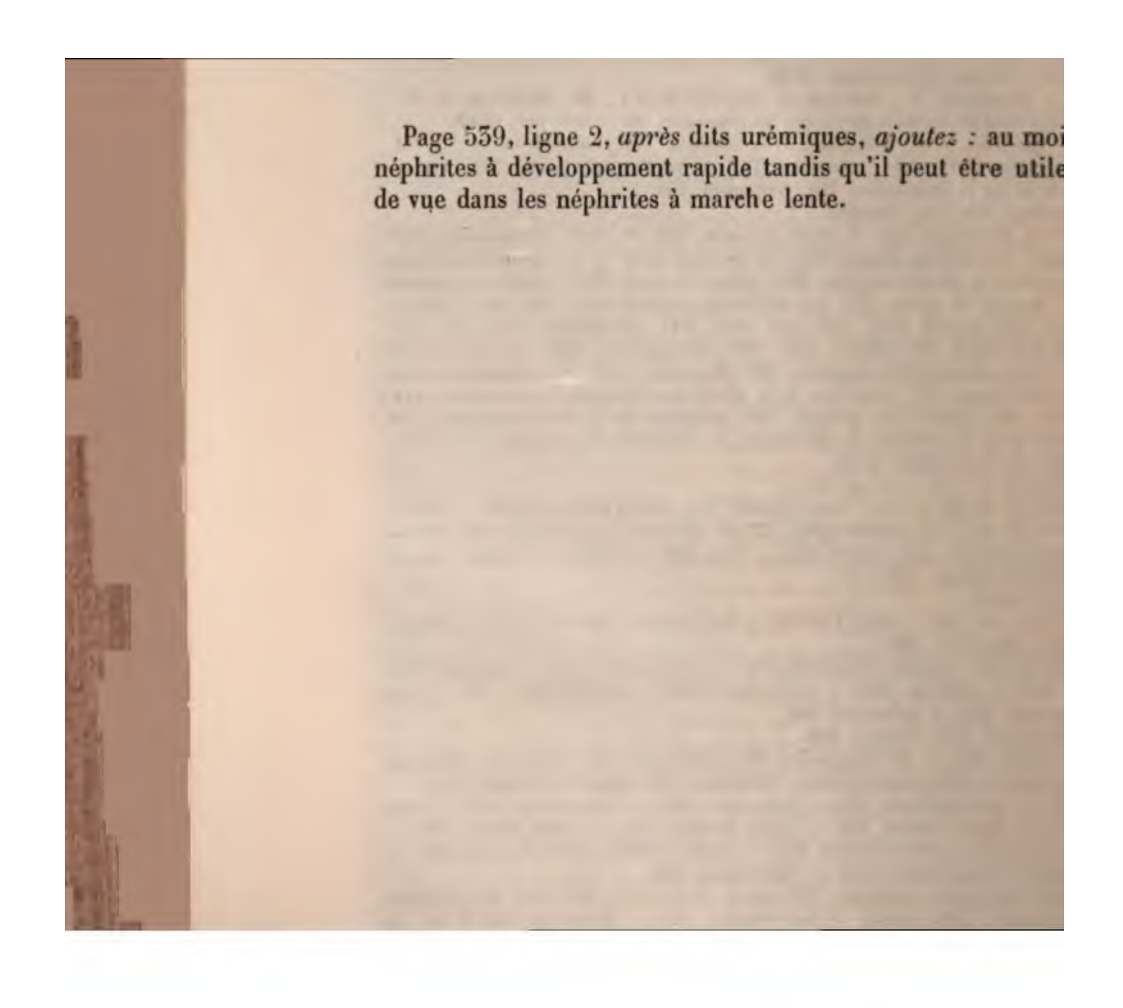
Voy. en outre la bibliographie des articles ELEPHANTIASIS et TESTICULE.

L. JULLIEN.

FIN DU TOME TRENTE-DEUXIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTE-DEUXIÈME.



Page 539, ligne 2, *après* dits urémiques, *ajoutez :* au moi
néphrites à développement rapide tandis qu'il peut être utile
de vue dans les néphrites à marche lente.



